

**Über
altersabhängige Krankheiten
im Kindesalter**

von

Charlotte Strauß
aus Walkkofen (Ndb.)

1960

Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen

Direktor: Prof. Dr. med. A. Windorfer

Ü b e r
a l t e r s a b h ä n g i g e K r a n k h e i t e n
i m K i n d e s a l t e r

Inaugural - Dissertation
zur

Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Charlotte S t r a u s s
aus Wallkofen (Ndb.)



Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen

Dekan: Professor Dr. Eugen Schreck

Referent: Professor Dr. Adolf Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: 5. August 1960

Über
altersabhängige Krankheiten
im Kindesalter

Inhaltsübersicht

	Seite
A. Einleitung	5
B. Über den Altersfaktor bei Krankheiten des Kindesalters	10
1. Scharlach	10
2. Diphtherie	17
3. Masern	24
4. Exanthema subitum	28
5. Keuchhusten	30
6. Poliomyelitis	34
7. Bornholmer Krankheit	40
8. Encephalitis und nicht-tuberkulöse Meningitiden	44
9. Hepatitis epidemica	49
10. Typhus abdominalis	53
11. Appendizitis	56
12. Osteomyelitis	58
13. Pneumonien	60
14. Tuberkulose	66
15. Rheumatische Erkrankungen	78
16. Entzündliche Nierenerkrankungen	86
17. Asthma bronchiale	90
18. Krampfkrankheiten	93
19. Diabetes mellitus	105
20. Nierentumoren	110
C. Zusammenfassung	113
D. Literaturverzeichnis	115

E i n l e i t u n g .

Das Wesen der Diagnosestellung beruht im Einzelfall auf der assoziativen Einordnung der Vorgeschichte, mit einfachen Mitteln erkennbarer klinischer Symptome und der speziellen Untersuchungsergebnisse in einen pathologischphysiologisch begründeten dynamischen Krankheitsvorgang. Im Mittelpunkt der Diagnose steht also die Symptomatik des Einzelfalls. Statistische Gesetzmässigkeiten spielen hierbei oft nur eine untergeordnete Rolle. Bestimmte, statistisch sichere Beziehungen zwischen Krankheit und Geschlechtsverteilung oder Altersverteilung haben zunächst eine wesentliche Bedeutung für die biologische Statistik grosser Populationen und damit für die Hygiene im weitesten Sinne, aber auch für die Diagnose des Einzelfalls.

Die Differenzierung der klinischen Medizin in umfangreiche Teilgebiete war nicht zuletzt eine zwangsläufige Folge der Erkenntnis, dass bestimmte Krankheiten vorwiegend oder ausschliesslich ein ganz bestimmtes Entwicklungs- oder Altersstadium des Menschen betreffen. So hat schon gegen Ende des 19. Jahrhunderts die Kinderheilkunde den Umfang eines grossen selbständigen Fachgebietes gewonnen. In neuerer Zeit vollzieht sich mit der Erforschung und klinischen Wertung der Krankheiten des Greisenalters, wenn auch nicht im gleichen Umfang, so doch eine ähnliche Entwicklung zu einem speziellen Zweig der klinischen Medizin. So erfährt aus diesen Erkenntnissen heraus auch die Gerontologie eine ähnliche

Würdigung wie die Pädiatrie, was nicht zuletzt mit der höheren Lebenserwartung und Altersumschichtung der Kulturvölker zusammenhängt. Über die sozialhygienische und nosologische Bedeutung hinaus ist der Faktor des Lebensalters jedoch auch in der praktischen Medizin im Einzelfall von wesentlichem Interesse.

Wir kennen Krankheiten, bei denen die Beachtung des Lebensalters allein schon über den Wert oder Unwert einer diagnostischen Überlegung entscheiden kann. So gewinnt der Altersfaktor bei einer Vielzahl von Erkrankungen den Wert eines klinischen Symptoms. Zwar kennt man nur wenige Krankheiten, die ausschliesslich ein eng begrenztes Altersspektrum umfassen, jedoch ist der Altersfaktor auch dann von diagnostischem Wert, wenn keine scharfen Altersgrenzen gezogen werden können und dieser Gesichtspunkt allein noch keine sichere Stellungnahme erlaubt. Bei gleitender Skala der Altersverteilung einer Krankheit genügt zur Stützung der Diagnose vielfach schon das Hilfsmittel einer statistischen Wahrscheinlichkeit.

Der Altersfaktor stellt ein nahezu sicheres Differentialdiagnostikum bei den Krankheiten dar, welche nur während eines bestimmten Altersabschnittes auftreten. Als Beispiel sei der Ikterus - gemeinsames Symptom verschiedener Erkrankungen - genannt, der allein aus dem Zeitpunkt seines Auftretens auf die ursächliche Krankheit und somit auf die Diagnose schliessen lässt. Wird er bereits am 1. Lebenstag beobachtet, so kann er mit Sicherheit als Zeichen einer Erythroblastose gedeutet werden. Tritt er ab dem 3. Lebenstag in Erscheinung, so handelt es sich um

den physiologischen Neugeborenen-Ikterus. Beginnt er um die 2. oder 3. Lebenswoche, ist er Symptom einer Gallengangsatresie, einer Sepsis, Lues oder Toxoplasmose. Im Kleinkindes- und Schulalter ist dagegen in erster Linie eine Hepatitis epidemica oder ein hämolytischer Ikterus anzunehmen.

Weiterhin kennen wir in der Pädiatrie Krankheiten, deren Manifestation ein bestimmtes Alter voraussetzt, wie z.B. eine Reihe von Infektionskrankheiten, die in der Regel erst ab etwa dem 6. Lebensmonat auftreten, wenn beim Säugling der passive Immunitätsschutz allmählich abgeklungen ist.

Ein Grossteil der altersabhängigen Krankheiten verteilt sich auf ein breiteres Altersspektrum mit jeweiligem Überwiegen einer bestimmten Gruppe. Bei diesen Krankheiten besitzt das Merkmal des Lebensalters wenn auch keinen absoluten, so doch einen relativen Wert für die Differentialdiagnose. Das Lebensalter kann deshalb zwar nicht als spezifisches, sicheres klinisches Hilfsmittel für die Diagnosestellung verwertet werden, jedoch genügt mit Rücksicht auf biologische Varianten für die Stützung einer Diagnose in vielen Fällen die Wahrscheinlichkeit eines Alterszusammenhanges. Im Hinblick auf die Tatsache, dass der Erkenntnisgewinn aus der biologischen Statistik nicht auf Sicherheit, sondern immer nur auf Wahrscheinlichkeit beruht, ist auch der Altersfaktor nur als ein Kriterium der Wahrscheinlichkeit anwendbar. Varianten, wie Schweregrad der Erkrankung, Entwicklungs- und Kräftezustand, Resistenz, Exposition, Klima und geographische Lage üben ihrerseits auf den

Altersfaktor einen wesentlichen Einfluss aus.

In der folgenden Zusammenstellung, die aus verschiedenen Gründen keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann, werden bisherige im Schrifttum niedergelegte Mitteilungen über die Altersabhängigkeit der Krankheiten des Kindesalters zusammengestellt. Hinsichtlich der klinischen Details vergleichbare Einzelstatistiken werden dabei mit dem Ziel der Erfassung einer grösseren Zahl zusammengefasst.

Der Gesichtspunkt der Altersabhängigkeit ist besonders für die kindlichen Infektionskrankheiten von Interesse, sofern die epidemiologischen Verhältnisse hiervon betroffen sind.

Die Themastellung umfasst weiterhin solche Krankheiten, die nicht auf einer zwangsläufigen Durchseuchung, sondern auf Anlagemängeln beruhen, deren Manifestation eine gewisse Latenz benötigt und demzufolge eine bestimmte Altersgruppe bevorzugt. In diesem Rahmen wurden vor allem degenerative Erkrankungen, wie z.B. der kindliche Diabetes berücksichtigt.

Darüber hinaus wird auch solchen Erkrankungen Beachtung geschenkt, bei denen eine Altersabhängigkeit ihrem Wesen nach nicht von vornherein vermutet werden kann, u.a. entzündliche Nierenerkrankungen, die Tuberkulose, der Rheumatismus, Pneumonie, Asthma, die Appendizitis und als Beispiel für Neubildungen die Nierentumoren.

Soweit nach dem erfassbaren Schrifttum möglich, wird versucht, die Verhältnisse des Kindesalters mit denen des Erwachsenenalters, zum Teil auch statistische Beobachtungen innerhalb Deutschlands mit denen anderer Länder und

die Beobachtungen verschiedener Zeiträume miteinander zu vergleichen. Sofern der Umfang der zugrunde gelegten Statistiken es erlaubt, werden die Ursachen von Unterschieden der Altersabhängigkeit in historischer, geographischer und soziologischer Hinsicht mit Hinweis auf vorhandenes Schrifttum erörtert.

Über den Altersfaktor

bei Krankheiten des Kindesalters.

Scharlach.

Der Scharlach kann nach wie vor als eine typische Erkrankung des Kindesalters bezeichnet werden. Ein prinzipieller Unterschied in der Verlaufsform zwischen Kindes- und Erwachsenenalter besteht nicht. Die Intensität der Erkrankung richtet sich in allen Altersstufen nach der Immunitätslage, woraus gefolgert werden kann, dass der Schweregrad der Erkrankung beim Erwachsenen dank Immunisierung durch erkannte oder nichterkannte Vorerkrankung oder durch stille Feiung gegenüber dem Kindesalter abgemildert wird.

Von der Immunitätslage ist in Parallele hierzu auch die Altersverteilung bestimmt. Das Erwachsenenalter tritt gegenüber dem Kindesalter zahlenmässig beträchtlich zurück, wenngleich auch eine nicht unwesentliche Erkrankungszahl jenseits des 20. Jahres zu verzeichnen ist. So gibt HOFF (104) bis zum 20. Lebensjahr eine Scharlachempfindlichkeit von 63 bis 75%, vom 20. bis 40. Lebensjahr von 33,4%, vom 40. bis 60. Jahr von 2,9% und jenseits des 60. Jahres von 1,8% an.

Innerhalb des Kindesalters bestehen wiederum beträchtliche Differenzen in der Morbidität. Die Erkrankungszahl ist bis zum Ablauf des 1. Lebensjahres infolge der passiven Immunität während der ersten Lebensmonate auffallend gering. Mit dem Ende des 1. Jahres steigt sie rasch an und erreicht

ihren Gipfel im Verlauf des 8. Lebensjahres. Zu diesem Zeitpunkt beträgt die Morbiditätsquote etwa das zwanzigfache gegenüber dem Säuglingsalter. Vom 9. bis 15. Lebensjahr fällt die Morbidität kontinuierlich ab. Einzelne Autoren fanden eine bemerkenswerte Häufung mit einem Gipfel schon während des 5. Lebensjahres, wobei allerdings um das 8. Lebensjahr herum ein erneuter Anstieg der Morbiditätsquote verzeichnet wurde (HOLMGREN (106), ABRAMS und Mitarb. (1)). Eine Aufschlüsselung in zwei Altersgruppen vom 1. bis 5. und vom 6. bis 10. Lebensjahr ergibt nach HIRSCHBERG (102) (789 Fälle), nach MANES (153) (595 Fälle) und nach SELIGMANN (202) eine stärkere Häufung der Erkrankungszahl während der 2. Altersstufe vom 6. bis 10. Lebensjahr, wobei Übereinstimmung mit den vorgenannten Autoren hinsichtlich des Morbiditätsmaximums während des 8. Lebensjahres besteht. Diese Gruppeneinteilung kann jedoch unter Umständen ein falsches Bild ergeben, da eine Aufschlüsselung in zwei Gruppen von jeweils 5 Jahren nur einen groben Überblick über die Altersverteilung verschafft, und ausserdem die Trennlinie mit dem 1. Erkrankungsgipfel im 6. Jahr zusammenfällt, so dass eine zahlenmässige Nivellierung der Altersverteilung zustandekommt, die den wahren Verhältnissen nicht ganz gerecht wird. U.a. überwiegt nach HARRIES und Mitarb. (92), nach HOLMGREN (106), nach GABRIEL (68), MANES (153) und SELIGMANN (202) die Gruppe des 1. bis 5. und die des 11. bis 15. Lebensjahres, wogegen jedoch eine zum Teil beträchtliche Verschiebung der Altersverteilung in den Statistiken von GOLDINBERG (78), ABRAMS und Mitarb. (1), HECHT (93) und ROSANOW (81) zu Gunsten der 1. Altersgruppe vom 1. bis 5. Lebensjahr zustande

kommt. Immerhin gibt diese Übersicht (Tabelle 1) Anlass zu der Annahme, dass diese zahlenmässigen Differenzen in der Altersverteilung tatsächlich bestehen. Die Gründe hierfür sind vermutlich verschiedener Art. Dabei sind zunächst epidemiologische, soziale und geographische Faktoren zu vermuten. Alle diese Faktoren scheinen eine gemeinsame Grundlage in der Bevölkerungsdichte zu besitzen. So berichtet KIRCHMAIR (122) 1942 über eine wesentlich höhere Morbidität in dicht besiedelten Wohnbezirken als in dünn besiedelten Gegenden. Diese auch von anderen Autoren mitgeteilte Beobachtung einer Zunahme der Morbiditätsziffer mit der Besiedlungsdichte trifft nach ZINGHER (248) auch für die Wohngebiete der Stadt und des Staates New York zu und steht in umgekehrtem Verhältnis zur Altersverteilung. So trifft die höhere Erkrankungszahl in den dicht besiedelten Gebieten gleichzeitig mit einer Verschiebung der Altersverteilung zum jüngeren Lebensalter zusammen. Das Durchschnittsalter der Erkrankten nimmt demzufolge mit zunehmender Bevölkerungsdichte ab. So beträgt das Durchschnittsalter in Kleinstädten mit weniger als 2 500 Einwohnern 10,1 Jahre, dagegen in Städten von 50 000 bis 200 000 Einwohnern 8,8 Jahre. DE RUDDER (184) fand, dass von je 100 Erkrankungen der dünnbesiedelten Strassen von Würzburg 15 bis 18%, in den dichter bewohnten Strassen dagegen 25 bis 28% auf die ersten 5 Lebensjahre entfallen. Der Zeitpunkt der Infektion wird demnach massgeblich von der Wohnungsdichte, vom sozialen Milieu und von den Ansteckungsgelegenheiten durch erhöhte Kontakthäufigkeit wie z.B. die Dichte des Verkehrsnetzes bestimmt.

Tabelle 1. Altersverteilung der Scharlacherkrankungen
(abgeändert nach Manes).

Autor und Land	Scharlachfälle		
	0 - 5	6 - 10	11-14(-16) Jahre
Harries u.a. England	758	1686	703
Goldinberg Polen	916	231	55
Holmgren Schweden	3334	3719	1336
Abrams u.a. USA.	1583	1459	690
Hecht Österreich	115	110	48
Gabriel Österreich	199	419	178
Rosanow Russland	826	427	41
Manes Deutschland	260	335	155
Insgesamt:	7991	8386	3206

Die Altersverteilung der Morbidität unterliegt verschiedenen endogenen und exogenen Faktoren, die für bestimmte Altersgruppen des Kindesalters nach statistischen Ermittlungen typisch sind. Der wichtigste endogene Faktor ist die passive Immunität während des Säuglingsalters und die aktive erworbene Immunität, entweder durch manifeste Erkrankung, durch Abortiverkrankung oder durch stille Feiung. Die niedrige Erkrankungsquote des Säuglings resultiert aus dem Immunitätsschutz durch die etwa bis zum 6. Lebensmonat wirksamen mütterlichen Antikörper. In neuerer Zeit erklärt man sich diese weitgehende Resistenz auch durch eine mangelnde Sensibilisierung der Säuglinge, da sich auch Kinder, die von dick-positiven Müttern stammen, während der ersten 5 bis 6 Lebensmonate als immun gegen Scharlach erweisen. Einen wesentlichen positiven exogenen Faktor im Sinne des Infektionsschutzes stellt die weitgehend isolierte und von expositionellen Einflüssen mehr oder minder freie Lebensweise des Kleinkindes noch während der ersten 2 bis 3 Jahre dar. Mit der weiteren Entwicklung zum Spiel- und Schulkind steigt sowohl die zeitliche als auch die Intensität der Exposition rapid an. Dieser negative exogene Faktor bewirkt die rasche Zunahme der Erkrankungsquote während der ersten Schuljahre mit ihrem Gipfel um das 8. Lebensjahr. Mit der zunehmenden Durchseuchung und aktiven Immunisierung sinkt die Erkrankungsquote während der folgenden Jahre zwangsläufig trotz gleichbleibender Exposition ab (Abb.1).

Einen verlässlichen Maßstab über die Immunitätslage verschafft die Betrachtung des Dick-Testes in bezug auf das Alter. Der Neugeborene und der Säugling sind während der

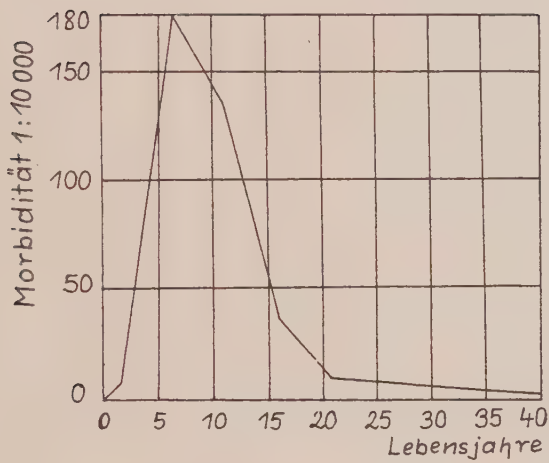


Abb. 1. Altersgruppen-Morbidität beim Scharlach 1950 (nach Schäfer).

ersten Lebensmonate dick-unempfindlich. Nach COOKE (38) sind nur 4% der Neugeborenen dick-positiv. Mit dem ersten Lebenshalbjahr beginnt nach übereinstimmenden Angaben von KRAMAR und Mitarb. (132), BOKAY (22), JOHAN (113) und ZINGHER (247) ein zunehmender Anstieg der Sensibilisierungskurve, deren Gipfel im 2. bis 4. Lebensjahr liegt. Mit dem 5. Jahr sinkt die Sensibilisierungskurve bereits wieder ab. Die Sensibilisierungskurve und die Erkrankungskurve laufen zwar annähernd parallel, aber nicht kongruent. Die Sensibilisierungskurve ist gegenüber der Erkrankungskurve nach den jüngeren Lebensjahren zu verschoben, d.h., die Sensibilisierung mit Streptokokkentoxin geht der Scharlachempfindlichkeit und Erkrankung statistisch um wenigstens 2 Jahre voraus. Sie setzt früher ein und sinkt auch früher wieder ab.

Zweiterkrankungen nach Ablauf der eigentlichen Expositionszeit der Scharlacherkrankung, vor allem solche beim älteren Erwachsenen müssen mit Rücksicht auf die Tatsache der ständig gleichbleibenden Infektionsmöglichkeiten entweder auf ein Absinken des Antikörpertiters (SCHÄFER (191)), oder auf unspezifische Mängel des Infektionsschutzes durch vorwiegend endogene Faktoren, z.B. auf Resistenzminderung durch anderweitige konsumierende Erkrankungen, Störungen des Eiweißhaushaltes u.ä. bezogen werden.

Auch die K o m p l i k a t i o n e n im Verlauf der Scharlacherkrankung wie die O t i t i s m e d i a und die N e p h r i t i s zeigen ein unterschiedliches Auftreten in den verschiedenen Lebensaltern. So liegt die Häufigkeit der Scharlachotitis in den ersten Lebensjahren weit über

der Zahl der Fälle des Schulalters. Nach Angaben von HOLMGREN (106) und AERAMS und Mitarb. (1) ist die Otitis mit einer Beteiligung von 44% im 2. Lebensjahr am höchsten und fällt dann langsam und kontinuierlich ab, um mit Eintreten ins Schulalter mit einer Häufigkeit von nur mehr 18% und im 11. Lebensjahr von 6,4% aufzutreten. Nach WESSELHOEFT (229) fällt etwa die Hälfte aller Scharlachotitiden auf das 2. und 3. Lebensjahr.

Während nun die Scharlachotitis hauptsächlich die jüngeren Lebensjahre bevorzugt, tritt die Nephritis als Komplikation des Scharlachs hauptsächlich im Schulalter auf. So berichtet HIRSCHBERG (102) für die Altersstufe der 0 bis 5jährigen an Hand von 362 Scharlachfällen über 57 Nephritisfälle, das sind 15,8%, bei 427 Scharlachfällen der 5 bis 12jährigen über 97 Nephritisfälle, das sind 22,7%. Auch MANES (153) beobachtete ein Ansteigen der Scharlachnephritisfälle mit zunehmendem Alter: Von 260 Scharlachfällen der Altersgruppe 0 bis 5 Jahre 7 Nephritisfälle oder 2,7%, von 335 Scharlachfällen vom 6. bis 10. Lebensjahr 19 Nephritisfälle oder 5,7%.

D i p h t h e r i e .

Im Gegensatz zum Scharlach ist die Erkrankung an Diphtherie weniger eindeutig auf das Kindesalter beschränkt, wenn auch der überwiegende Anteil der Erkrankungen auf die ersten Lebensjahre entfällt. Die Diphtherie des heranwachsenden Kindes und die des Erwachsenen unterscheiden sich nicht durch

Intensitätsvarianten im Verlauf der Diphtherie selbst. Unterschiede in der Verlaufsform, mit denen sich auch die verschiedenen Letalitätsquoten einzelner Altersgruppen begründen lassen, sind vom Auftreten verschiedener Diphtheriekomplikationen bestimmt.

Während der Scharlach nach den erwähnten Statistiken zahlenmässig vorwiegend eine Erkrankung des Kleinkindes- und Schulalters ist, und weniger eine des Säuglingsalters, verteilt sich das Auftreten der Diphtherie zwar über ein weitgrösseres Altersspektrum als der Scharlach, befällt jedoch zahlenmässig ausgesprochen das Säuglingsalter.

Eine Einheitlichkeit der Altersverteilung existiert insbesondere nicht, wenn die geschichtliche Entwicklung der Epidemiologie seit etwa 1890 übersehen wird. Hierüber existieren zahlreiche umfangreiche Statistiken über verschiedenen lange Zeiträume. Es sind vor allem zu nennen die Mitteilungen von HERTEL (100) und FRERK (65) über den Zeitraum von 1901 bis 1937, die von FENAKEL (56) über den Zeitraum von 1900 bis 1950, von ESCHENBACH (50) aus dem Jahre 1950 über den Zeitraum von 1936 bis 1948 und von SCHICK (194) (nach Schruttka von Rechtenstamm) für die Zeit von 1907 bis 1911.

Sieht man von dem allgemeinen Rückgang der Morbidität und insbesondere der Letalität und Mortalität während des Zeitraums seit 1890 - wohl in erster Linie dank der antitoxischen Serumtherapie - ab, so erscheint in der chronologischen Entwicklung die Epidemiologie von etwa 1925 bis zur Nachkriegszeit von ganz besonderem Interesse. Während dieses Zeitraums haben sich wesentliche Verschiebungen in der Altersvertei-

lung ergeben, die nur zum Teil von den äusseren Lebensbedingungen der Bevölkerung während der Kriegs- und Nachkriegsjahre begründet werden können. So berichten übereinstimmend HERTEL (100), FRERK (65) und FENAKEL (56) über einen relativen und absoluten Rückgang der Erkrankung der Altersklasse der 0 bis 5jährigen und eine starke relative Zunahme der Altersklasse von 5 bis 15 Jahren im Zeitraum von 1925 bis 1937. Diese Entwicklung begann während der Jahre 1925 bis 1928. Seit diesem Zeitraum war auch die Gesamtmorbidität nach einem vorübergehenden Rückgang nach dem 1. Weltkrieg fast kontinuierlich wieder angestiegen, so dass sie während des 2. Weltkrieges die des 1. Weltkrieges um fast das Doppelte überstieg (SCHÄFER (191)). Während des Wiederanstiegs der Morbidität während der zweiten Hälfte der Zwanziger Jahre setzte die erwähnte Umschichtung in der Altersverteilung ein, die jedoch nach dem 2. Weltkrieg erneut abgelöst wurde von einer Zunahme der Säuglingsmorbidität. Während nach den Mitteilungen von GOEBEL und Mitarb. (76) noch 1942/43 das Säuglingsalter mit nur etwa 5% an den Gesamtdiphtheriefällen beteiligt war, waren es 1945 bis 1947 18%. Dies bestätigen auch andere Autoren, u.a. HEINZMANN und Mitarb. (95), KÖTTGEN (131), STRÖDER und Mitarb. (210). Diese Beobachtung war bereits während des 1. Weltkrieges mit einem Gipfel um das Jahr 1917 gemacht worden. Während eine Erklärung für die Altersverschiebung während der Zwanziger Jahre mit äusseren Lebensumständen nicht ohne weiteres statthaft ist, kann mit einiger Berechtigung für den Anstieg der Säuglingsmorbidität während beider Weltkriege und vor allem während der Nachkriegsjahre von 1945 bis 1950, während derer ein

absolutes Überwiegen der Altersgruppe von 0 bis 5 Jahren (SCHÄFER (191)) zu beobachten war, der exogene Faktor der äusseren Lebensbedingungen verantwortlich gemacht werden. Während z.B. in Dänemark (MADSEN (150)) an Hand einer Statistik über die Altersverteilung (von 1920 bis 1950) die Zahl der Erkrankungen der Altersgruppe von 5 bis 14 Jahren von 1942 mit ungefähr 50% auf 13% im Jahre 1945 abfiel und gleichzeitig die Erkrankungszahl der 15 bis 64jährigen auf 72% anstieg, wurde eine analoge Entwicklung in Deutschland nicht beobachtet, sondern ganz im Gegenteil ein Anstieg der Säuglingsmorbidity, womit wiederum eine ursächliche Erklärung aus den äusseren Lebensbedingungen gestützt werden kann. In Deutschland betrug im Jahre 1946 bis 1947 die Morbidity 1 : 10 000 bei den 0 bis 1jährigen 180, bei der Altersgruppe der 1 bis 6jährigen 45, bei den 15 bis 30jährigen ungefähr 35, um vom 30. Lebensjahr an kontinuierlich abzufallen, wobei immerhin noch bei den über 30jährigen eine Morbidity von 4 auf 10 000 verzeichnet wurde (Abb.2). Während bei etwa gleicher Gesamtmorbidity der Diphtherie 1946/47 und des Scharlach 1950 die höheren Altersgruppen vom 15. Lebensjahr an aufwärts beim Scharlach nur in ganz geringem Umfang betroffen waren, ergab sich bei diesen Altersgruppen noch immer eine bemerkenswerte Erkrankungszahl an Diphtherie (Abb.3). Aus der Sicht der Nachkriegsjahre lässt sich eindeutig feststellen, dass die Diphtherie ein weitgrösseres Altersspektrum umfasst als der Scharlach und die Morbidityverteilung mit zunehmendem Alter langsamer absinkt.

Am meisten gefährdet durch die Diphtherie sind Säuglinge

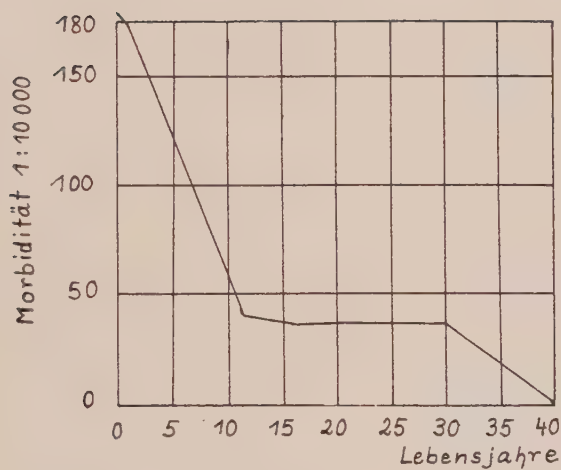


Abb. 2. Altersgruppen - Morbidität der Diphtherie 1946/47 (nach Schäfer).

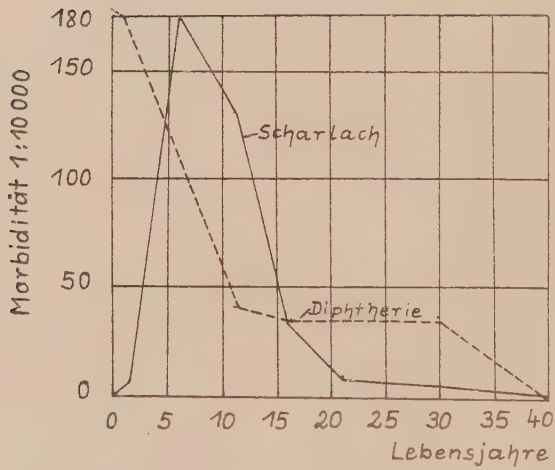


Abb. 3. Altersgruppen-Morbidität von
Diphtherie und Scharlach
(nach Schäfer).



Abb. 4. Anteil der Croup-Fälle an den Gesamt-Diphtherie-Erkrankungsfällen während der einzelnen Lebensjahre (nach Schick).

und Kinder im 2. Lebensjahr bedingt durch das Überwiegen der C r o u p - F ä l l e , die in ungefähr 70% die Todesursache bei der Diphtherie darstellen (SCHICK (194)). Nach v.BOKAY (20), SCHICK (194) u.a. sind 50% aller im 1. und 2. Lebensjahr auftretenden Diphtherieerkrankungen Croup-fälle (Abb.4). Im 3. Jahr ist ihr Anteil schon geringer und beträgt noch etwa 40%. Mit zunehmendem Alter geht die Zahl weiter mehr und mehr zurück und macht gegen Ende des Kindesalters noch etwa 3 bis 5% der Diphtheriegesamtfälle aus (SCHICK (194), GOSSMANN (80)).

M a s e r n .

Ganz entsprechend den anderen Infektionskrankheiten werden auch die Masern aus expositionellen Gründen zu einer Kinderkrankheit. Eine eigentliche Altersdisposition gibt es nicht. Sie wird nur vorgetäuscht durch das bei uns endemische Auftreten der Masern und durch die je nach Bevölkerungsdichte alle 2 bis 5 Jahre auftretenden Verdichtungs- wellen (DE RUDDER (184)), während derer die inzwischen herangewachsenen, noch nicht durchmaserten Personen erkranken und sich für ihr weiteres Leben eine bleibende Immunität erwerben. Wenn die Masern, wie es manchmal in abgelegenen Gebieten beobachtet wurde, nach einem jahrzehntelangen Interwall wieder neu auftreten, so erkranken entsprechend dem Kontagionsindex von 0,95 95% aller seit der letzten Epidemie herangewachsenen Menschen beliebigen Alters. Die tatsächliche Altersverteilung ist also wieder

abhängig von der Immunitätslage.

Eine Besonderheit weist nur das Säuglingsalter infolge eines passiven Immunitätsschutzes auf. HERRMANN (99) bringt eine genaue Aufstellung über die in den einzelnen Lebensmonaten nach der Geburt bei Kindern gemaserner Mütter vorhandenen Immunitätsverhältnisse (Abb.5). Daraus geht hervor, dass Säuglinge der ersten 2 Lebensmonate eine absolute Masernimmunität besitzen, die vom 3. Monat an langsam und stetig absinkt und bis zum 8. oder 9. Lebensmonat abgeklungen ist.

Entsprechend der passiven Immunität in der ersten Lebenszeit verteilen sich die Erkrankungsfälle an Masern derart, dass zunächst nur einzelne Kinder erkranken, im 2. und 3. Lebensjahr aber bereits die höchste Morbiditätsquote zu verzeichnen ist, die dann langsam wieder abfällt. Das mittlere Erkrankungsalter wird auch bei den Masern wiederum weitgehend von der Bevölkerungsdichte bestimmt. Nach FALES (52), der ein viele Tausende von Fällen umfassendes Material daraufhin untersuchte, differiert es um 2 bis 3 (bis 4) Jahre. Es ist umso weiter gegen die jüngeren Altersklassen zu verschoben je größer die Milieudichte ist. In unserem Gebiet entfallen fast überall mindestens 40 bis 50% sämtlicher Masernerkrankungen auf die ersten 5 Lebensjahre (DE RUDDER (184)). Nach ZISCHINSKY's Mitteilungen (249) ergibt sich die in Abb. 6 wiedergegebene Altersverteilung der Masernerkrankungen.

Die Gefährdung durch Masern steigt mit zunehmend jungem Alter enorm an, so dass die Masern genau wie der

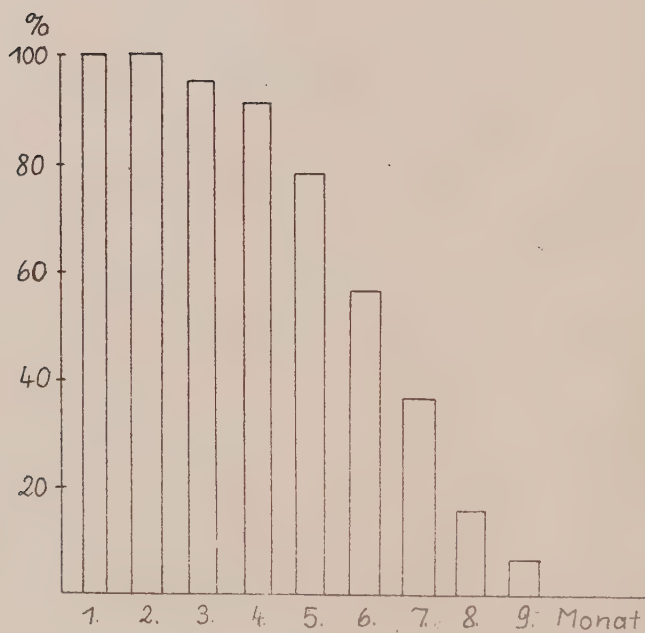


Abb. 5. Altersabhängigkeit der Masernimmunität
(nach Herrmann).

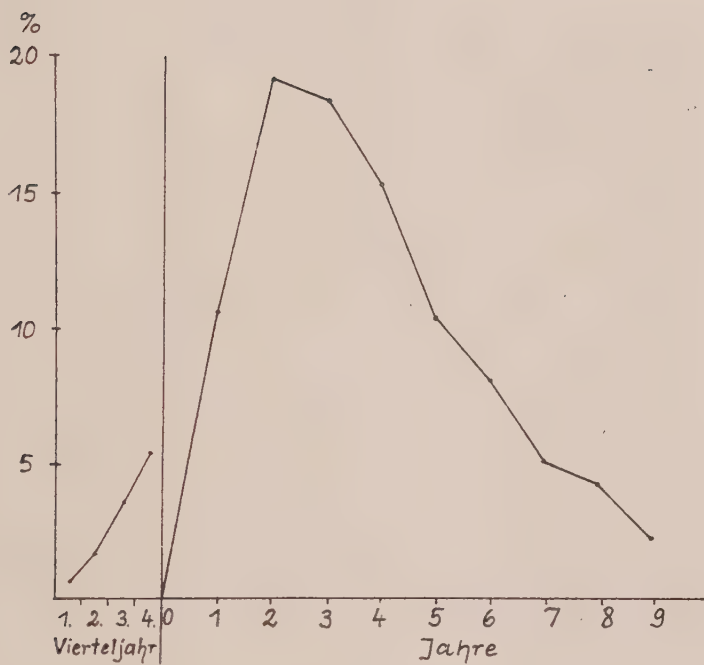


Abb. 6. Altersverteilung der Masern (nach Angaben von Zischinsky).

Keuchhusten vor allem im Säuglingsalter und bei den Kleinkindern ihre Opfer fordern. 95% aller Masernntodesfälle entfallen auf die ersten 5 Lebensjahre (DE RUDDER (184)), davon bis zu 40% auf das 1. Lebensjahr. ZISCHINSKY (249) berichtet über eine Säuglingsletalität von über 45%. Am höchsten erscheint sie im 1. und 3. Lebensquartal mit etwa 50 bzw. 45%, während sie im 2. Quartal nur etwa 35% beträgt. Der Grund für die hohe Letalität im 3. Quartal scheint in der erhöhten Anfälligkeit für Pneumonien infolge Rachitis zu liegen, die sich im 6. bis 9. Monat am Thoraxskelett manifestiert. Da Kinder mit Rachitis dreimal so häufig an Pneumonie erkranken wie nicht-rachitische, und die Sterblichkeit der Pneumonie bei gleichzeitig bestehender Rachitis sich verdoppelt, ist die Gefährlichkeit und somit die Möglichkeit, an einer Masernpneumonie zu sterben, eine sechsmal grössere als in einem anderen Lebensabschnitt (DE RUDDER (184)).

E x a n t h e m a s u b i t u m .

Dieses Krankheitsbild, das früher als möglicherweise atypische Verlaufsform der anderen Infektionskrankheiten angesehen wurde, weist als biologische Eigenart eine deutliche Altersgebundenheit auf. Fast ausschliesslich sind Kinder des 1. und 2. Lebensjahres betroffen. Das berichten übereinstimmend die Autoren VEEDER und Mitarb. (221), LEVY (141), v.BÖKAY (21), GLANZMANN (72), WINDORFER (237),

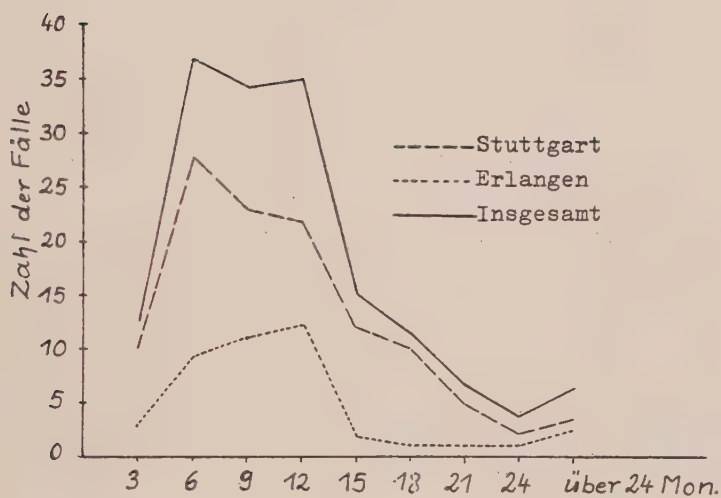


Abb. 7. Altersverteilung beim Exanthema subitum.
117 Fälle der Kinderklinik Stuttgart und 42 Fälle
der Kinderklinik Erlangen (nach Windorfer).

BOGDANOWICZ und Mitarb. (19) u.a., die als Dispositionsalter das 1. und 2. Jahr angeben. Das Häufigkeitsmaximum liegt um das 2. Lebenshalbjahr, nach dem 2. Jahr werden nur noch vereinzelte Fälle beobachtet. Von 117 Fällen, die innerhalb von 4 Jahren an der Kinderklinik Stuttgart (WINDORFER (237)) beobachtet wurden, entfielen 81, das sind 70% auf das 1. Lebensjahr, 30 oder 25% auf das 2. Lebensjahr und nur 6 Fälle oder 5% auf ältere Kinder. Bei den 42 Fällen der Kinderklinik Erlangen während der letzten 4 Jahre ergibt sich eine ähnliche Altersverteilung. Die meisten Erkrankungen entfallen auf den 6. bis 12. Monat (Abb.7). Analoge Verhältnisse hinsichtlich der Altersverteilung zeigen 52 Fälle von GLANZMANN (72): 70% entfallen auf das 1. Lebensjahr, 20% auf das 2. Jahr und nur 7% auf ältere Kinder. Auch BOGDANOWICZ und Mitarb. (19) fanden in 80% das Alter zwischen dem 6. und 24. Lebensmonat betroffen.

K e u c h h u s t e n .

Wenn der Keuchhusten genau wie die Diphtherie, der Scharlach oder die Masern trotz Fehlens einer eigentlichen Altersdisposition zu den Kinderkrankheiten gezählt wird, - denn "Frühgeburten sind nicht weniger gefährdet als Urgrosseltern" (GLANZMANN (73)), - dann deswegen, weil die Hauptzahl der Fälle entsprechend den Expositionsverhältnissen auf das Kindesalter entfällt.

Nach DE RUDDER (184) tritt die Seuche je nach Dichte der Besiedlung alle 3 bis 5 Jahre auf, also immer dann, wenn wieder eine anfällige Generation herangewachsen ist. Entsprechend dem relativ hohen Kontagionsindex von 0,7 erkrankt in Endemiezeiten immer ein Grossteil dieser jungen Kinder und erwirbt sich eine Immunität für die späteren Lebensjahre. So ist der Keuchhusten ganz vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters. Das geht aus zahlreichen Statistiken hervor, in denen übereinstimmend im Mittel über 60 bis 70% (bis 80%) der Keuchhustenfälle auf das Vorschulalter entfallen, innerhalb dieser Altersstufe wiederum im Durchschnitt etwa 20 bis 30% auf das Säuglingsalter (Tabelle 2).

Das Durchschnittsalter an Pertussis ist ganz analog den Beobachtungen bei den anderen Infektionskrankheiten abhängig von der Milieudichte und variiert um 1 bis 2 Jahre. FALES (52) errechnete für den Zeitraum von 1908 bis 1917 bei einer städtischen Bevölkerung ein mittleres Erkrankungsalter des Keuchhustens von 4,87 Jahren, in ländlichen Bezirken dagegen von 6,51 Jahren.

Mehr als bei anderen Infektionskrankheiten fällt beim Keuchhusten eine starke Beteiligung des Säuglingsalters auf. In früheren Mitteilungen wurde von einer durchschnittlichen Säuglingsbeteiligung von 15 bis 30% berichtet. Während der Jahre 1945 bis 1956 sah POPP (175) unter 988 Klinikfällen 466 Fälle oder 47,2% bei Säuglingen, auf das Kleinkindesalter trafen 30,5% und auf Spiel- und ältere Kinder nur mehr 22,3%. Nach DE RUDDER (184) gründet dieses gehäufte Vorkommen bei jüngeren Kindern auf einer

Tabelle 2. Altersverteilung der Keuchhustenerkrankungen
(erweitert nach de Rudder).

Autor	Material	Von 100 Erkrankungen an Keuchhusten entfielen auf die Altersstufen:							
		0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-10	über 10
Toeplitz zit.nach Knöpfel- macher		18,3	20,7	13,0	14,0	8,5	8,5	< 17 >	
Baginsky	2651 Fälle in 10 Jh.	31,3	< 49,4 >			< 18,9 >			10,4
Heubner	187 polikli- nische Fälle	18,7	19,3	19,8	12,3	10,1	9,1	9,6	1,1
Neurath	6469 Fälle Wien 1899 - 1901	19,2	< 48,5 >				29,7		2,6
Praußnitz	Graz 1905 - 1908	13,6	12,5	11,3	11,4	10,3	8,4	25,8	7,7
Fales	Maryland 12 371 Fälle 1908 - 1917	11,5	11,4	11,5	10,8	10,6	9,6	27,7	6,9
Sauer und Hambrecht	100 Fälle Privatpraxis in USA	6	15	10	12	6	< 41 >		
Sauer	400 Fälle 1942 USA	7	15	12	12	8	25	< 21 >	
Popp	988 Fälle Dtschl. 1937	47,2	< 30,5 >			< 22,3 >			

besonders hohen "Streuintensität" des Keuchhustens, wodurch dieser bei einer endemisch durchseuchten Bevölkerung von allen Zivilisationsseuchen am meisten zu einer Präzession nach dem frühen und frühesten Kindesalter neigt.

Während nun z. B. der Scharlach gerade in der neueren Zeit sehr gutartig verläuft, ist der Keuchhusten auch heute noch eine gefürchtete Erkrankung des Kindes- und ganz besonders des Säuglingsalters. Die hohe Letalität in diesem Lebensabschnitt ist bedingt durch Komplikationen, wobei vor allem die Pneumonien zu nennen sind. Was der Keuchhusten für das Kleinkind bedeutet, zeigen die Angaben von SELIGMANN (203): Von 4858 Keuchhustentodesfällen von 1905 bis 1915 in Alt-Berlin entfielen nur 73 Todesfälle auf die Altersstufe der 5 bis 10jährigen und nur 4 auf über 10jährige. Entsprechende Angaben findet man auch bei anderen Autoren. Alle beobachten die grösste Gefährdung im Kleinkindesalter. SAUER (187) berichtet 1942 für die USA von einer Säuglingsletalität von 25%, im 2. Jahr betrug sie nur mehr 10% und nach dem 4. Lebensjahr fast 0%. Nach NEURATH (164) beträgt die Säuglingsletalität 25,3%, die der 2 bis 5jährigen 6,9%, die der 6 bis 10jährigen 3,9% und die der über 10jährigen 0,2%. POPP (175) beobachtete für den Zeitraum von 1945 bis 1951 eine Säuglingsletalität von 28%, für 1952 bis 1955 eine von 13%. MARQUEZY (154) sah von 1937 bis 1941 in 71% der Fälle bei Säuglingen Komplikationen und eine Letalität von 19%, von 1945 bis 1956 traten nur in 23% der Fälle Komplikationen auf, und die Letalität betrug nur 7,5%.

Wenn daraus auch eine eindeutige Abnahme der Säuglings-

letalität ersichtlich ist, was hauptsächlich auf die günstige Wirkung der Antibiotica besonders auf die komplizierenden Krankheiten der Pertussis zurückgeführt werden kann, ist doch auch jetzt noch eine relativ hohe Säuglingssterblichkeit, in der Hauptsache durch pulmonale oder cerebrale Komplikationen bedingt, zu beobachten.

P o l i o m y e l i t i s .

Unter den Viruskrankheiten steht heute an erster Stelle die Poliomyelitis. 1840, als die Krankheit von HEINE (94) das erste Mal eingehend beschrieben wurde, war sie nur eine sporadische Säuglings- und Kinderkrankheit. Noch gegen Ende des vorigen Jahrhunderts trat sie nur in kleinen Epidemieherden auf, die mit dem Beginn des 20. Jahrhunderts grösser und zahlreicher wurden. Von 1915 bis 1950 hat sich die Zahl der Erkrankungen um rund 700% vermehrt (GRUMBACH (85)). Gleichzeitig mit dem Anschwellen der Epidemien erfolgte eine Recession der Altersverteilung, möglicherweise bedingt durch die Verbesserung der sanitären Anlagen (KELLER (120)). Aus einer ausgesprochenen Kinderkrankheit ist eine Seuche geworden, die Schulkinder, Jugendliche und auch Erwachsene befällt. Das belegen zahlreiche ältere und neuere Statistiken.

HÄSSLER (88) berichtet über die Leipziger Epidemie 1927, bei der 165 Kinder erkrankt waren. Der Gipfel lag mit etwa 40 Erkrankungen im 2. Lebensjahr, 60% der Erkrankten

waren jünger als 5 Jahre, fast 75% jünger als 10 Jahre. Ganz analoge Beobachtungen machte im gleichen Jahr KOCH-MANN (130) während einer Epidemie in Chemnitz: Von den 61 Erkrankten waren 64% jünger als 5 Jahre, 82% jünger als 10 Jahre. Etwa 25 Jahre später, von 1952 bis 1956, waren in der Schweiz im Mittel nur 25,5% der Erkrankten jünger als 5 Jahre, der Gipfel lag mit 31,3% bei den 5 bis 9-jährigen, der Anteil der 10 bis 14jährigen betrug 16,1% und 27% entfielen auf das Erwachsenenalter (SCHÄR (192)). Sehr deutlich geht die Verschiebung des Erkrankungsalters auch aus einer vergleichenden Statistik THIEFFRY's (216) bei fast 20 Jahre auseinanderliegenden Epidemien in Paris hervor. Bei der 1. Epidemie 1930 (nach LEVADITI (140)) trafen 84% der Fälle auf das Vorschulalter, 11% auf das Schulalter und 5% auf Jugendliche und Erwachsene, während in den Jahren 1943 bis 1950 nur 35% auf das Vorschulalter, 20% auf das Schulalter, 19% auf Jugendliche und 28% auf Erwachsene entfielen. Auch in anderen Kontinenten und auf Inseln zeigt sich diese Alterspathomorphose. DONLE (43), der die Poliomyelitis-Epidemien in Neuseeland der Jahre 1936/37 und 1955 vergleicht, beobachtete 1955 eine starke Beteiligung des Erwachsenenalters (Tabelle 3).

Tabelle 3. Altersverteilung der Poliomyelitis in Neuseeland nach den Angaben von DONLE (43).

Alter in Jahren	Prozentuale Verteilung	
	1936/37	1955
0 bis 4	23,0	20,4
5 bis 9	31,5	22,0
10 bis 14	17,5	10,6
15 bis 24	20,0	19,0
25 und älter	8,0	28,0

In neuerer Zeit scheint allerdings wieder eine rückläufige Bewegung in der Altersverteilung eingesetzt zu haben, so dass in der überwiegenden Mehrzahl wieder Kleinkinder und auch Säuglinge erkranken. ANDERS (5) weist darauf hin, dass 1947 in Berlin von 2254 Poliomyelitisfällen noch 34,4% auf das Erwachsenenalter entfielen und nur 20,5% auf die ersten 5 Lebensjahre bzw. 65,6% auf das gesamte Kindesalter, dagegen trafen 1953 von 1381 Fällen der Bundesrepublik und Westberlins nur mehr 20,4% auf das Erwachsenenalter, 42% auf die ersten 5 Lebensjahre und fast 80% auf das gesamte Kindesalter (Abb.8). 1954 war der prozentuale Anteil der Kinder bis zum 14. Lebensjahr sogar noch etwas angestiegen. In Nordrhein-Westfalen wurde dies schon 1952 deutlich: Von 4425 Fällen entfielen 46,4% auf die ersten 5 Jahre, 80% auf das gesamte Kindesalter. Auch bei der Poliomyelitisepidemie 1956 im Raum Krefeld, über die SACK und Mitarb. (185) berichten, hält das starke Überwiegen der kindlichen Erkrankungsfälle mit dem Gipfel im 2. Lebensjahr an.

Diese rückläufige Tendenz der Altersverteilung wird allerdings nicht in allen Ländern beobachtet. In den USA trafen 1952 von 21 709 Erkrankungen nur 67,5% auf die ersten 14 Lebensjahre und 32,5% auf das Erwachsenenalter. 1955 betrug der prozentuale Anteil der Erwachsenen sogar 35,8% (Tabelle 4). Wenn sich somit auch keine Einheitlichkeit hinsichtlich der Altersverteilung feststellen lässt, ist doch in fast allen Angaben die höchste Morbiditätsquote bei den 2 bis 5jährigen zu beobachten.

Für ganz junge Säuglinge gelten die epidemiologischen

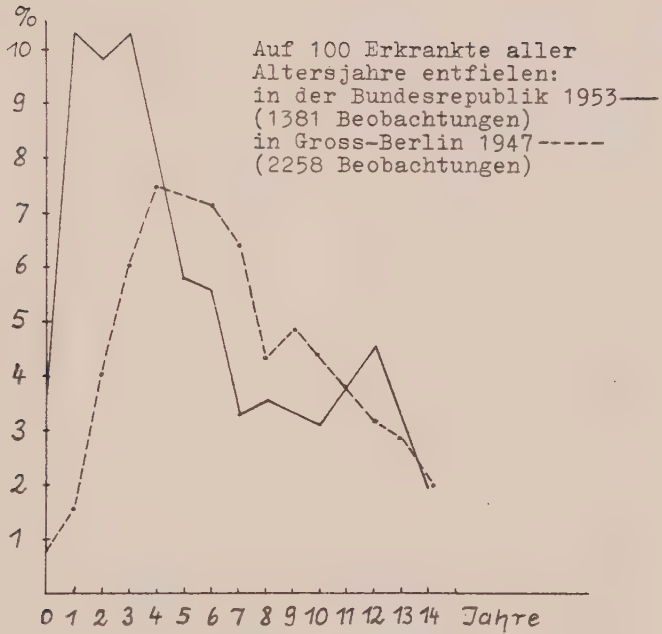


Abb. 8. Altersverteilung bei der Kinder-
lähmung in der Bundesrepublik und in Berlin
(nach Anders).

Tabelle 4. Altersverteilung der Poliomyelitis (nach Anders).
Von 100 Erkrankten entfielen auf die einzelnen Altersstufen:

Alter	Berlin 1947	USA 1952	USA 1955	Nordrhein- Westfalen 1952	Bundesrepublik und Westberlin 1953	1954
0 - 3 Mon.				0,5	0,1	0,6
3 - 6 Mon.				1,0	0,7	0,6
0 - 9 Mon.	0,8	2,4	2,1	1,3	1,0	3,7
9 - 12 Mon.				1,7	1,9	1,5
1 - 2 Jhr.	1,6	5,1	3,8	10,1	10,1	11,5
2 - 3	3,9	5,6	5,4	11,9	9,9	11,2
3 - 4	6,2	6,5	5,8	11,1	10,1	10,6
4 - 5	7,5	6,4	6,4	8,9	8,2	8,2
5 - 6	7,2	7,0	6,4	5,8	5,7	7,9
6 - 10	22,6	20,0	18,1	13,7	15,5	15,7
10 - 15	15,8	14,5	16,2	13,9	16,4	11,9
15 - 20	11,3			7,1	8,4	5,8
20 - 25	7,4	32,5	35,8	4,9	4,0	3,7
25 - 45	13,3			7,5	7,1	7,3
45 - 60	2,4			0,6	0,9	1,3
Gesamtzahl der Beobachtungen	2254	21 709	10 150	4425	1381	2140

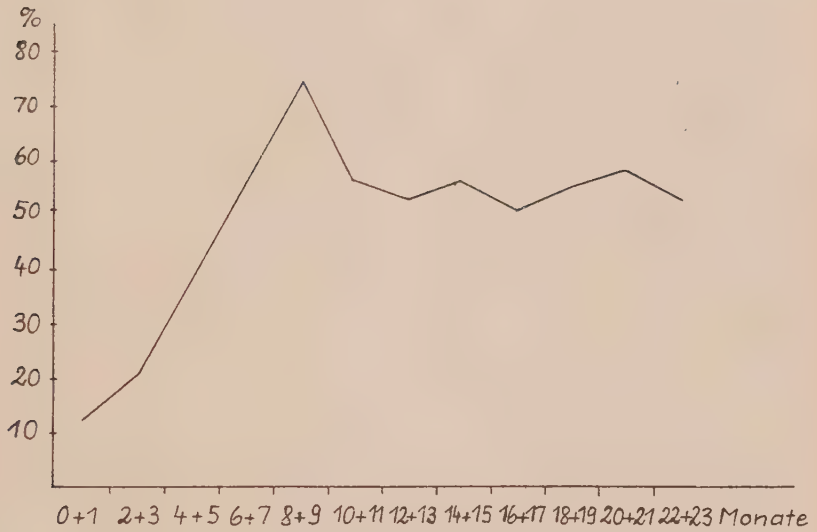


Abb. 9. Anteil der Kinder ohne neutralisierende Antikörper gegen Poliomyelitis. Ziffern auf 100 Untersuchte des betreffenden Altersabschnittes (nach Anders).

Umschichtungen insofern nicht, als sie zu allen Beobachtungszeiten infolge der diaplazentaren Immunität nur selten erkrankten. Wie neuere Untersuchungen von ANDERS (6) auf neutralisierende Poliomyelitis-Antikörper bei 698 Kindern zwischen 0 und 23 Monaten zeigen, besitzen Neugeborene in 87,3% Antikörper und sind somit weitgehend immun, während 8 bis 9 Monate alte Säuglinge nur in 26,7% Antikörper aufweisen, so dass 73,3% für eine Infektion anfällig sind (Abb.9). Nach ANDERS (6) weisen 12 Monate alte Säuglinge auch anteilmässig bereits eine ebenso hohe Morbidität auf wie Kinder im 2. Lebensjahr.

B o r n h o l m e r K r a n k h e i t .

Die Bornholmer Krankheit, auch Myalgia epidemica oder Pleurodynie genannt, ist eine seit langem bekannte Krankheit, die hauptsächlich während der Spätsommer- und Herbstmonate auftritt und die, obwohl sie in jedem Alter auftreten kann, vorwiegend Kinder und Jugendliche befällt. 1872 berichtet HOMANN (107) über eine Epidemie in Norwegen, bei der die Bevorzugung des Kindesalters schon deutlich hervortritt. So waren von 100 Erkrankten 55 Kinder bis zum 14. Lebensjahr mit dem Maximum bei den 0 bis 5jährigen. Weitere 34 Fälle entfielen auf die 15 bis 40jährigen, der Rest verteilte sich in sporadischen Erkrankungsfällen bis ins hohe Greisenalter. 1936 berichtet LINDBERG (144) über 80 Fälle bei Kindern während einer Epidemie in Norrköping 1934. Er sah den Gipfel innerhalb des Kindes-

Tabelle 5. Altersverteilung der Bornholmer Krankheit
(nur Kindesalter berücksichtigt).

Autor	Zahl der Fälle	Alter in Jahren			
		0 - 1	1 - 5	6 - 10	11 - 15
Windorfer u. Mitarb.	45	5	18	14	8
Lindberg	80	2	28	31	19
Sacrez u. Mitarb.	93	14	29	40	10
Petersen	42	0	9	19	14
Insgesamt	260	21	84	104	51
In Prozent	100	7,15	31,88	39,50	21,47

alters bei den 7 bis 11jährigen mit 46% der Fälle, einen kleineren bei den 3jährigen. Auch FRENZEL (64) berichtet über eine Epidemie, die im Herbst 1951 zu Hunderten von Erkrankungen führte, bei der fast ausschliesslich Kinder, und wiederum ganz besonders Kinder im Schulalter, erkrankt waren. Auch bei dem kleinen Beobachtungsmaterial von PETERSEN (170) kommt diese Bevorzugung des Schulalters zum Ausdruck. SACREZ und Mitarb. (186) (93 Fälle) beobachteten 1956 während eines epidemischen Auftretens der Bornholmer Krankheit in Strassburg relativ viele Fälle bei Säuglingen, 15% entfielen auf das 1. Lebensjahr, die 1 bis 5jährigen waren mit 31% beteiligt, das Maximum der Erkrankungen lag aber auch hier mit 43% wieder bei den 6 bis 10jährigen. Auch nach den Mitteilungen von RUBIN und Mitarb. (183) (115 Fälle) trifft etwa ein Drittel der Fälle auf Kinder zwischen 5 und 9 Jahren. Die Altersstatistik von DAVIES und Mitarb. (41) zeigt eine Bevorzugung der 8 bis 11jährigen. Dieselbe Altersgruppe zeigte auch bei einer Schulepidemie in Bad Münden die meisten Erkrankungen (WINDORFER und Mitarb. (239)). In Dauborn (Hessen) entfielen von 86 Erkrankungsfällen 5 auf Säuglinge, 18 auf die 1 bis 5jährigen, 14 auf die 6 bis 10jährigen, 8 auf die 11 bis 15jährigen und der Rest in stetig abnehmender Zahl auf Erwachsene bis zum 80. Lebensjahr.

Aus all diesen Statistiken (Tabelle 5) geht hervor, dass Säuglinge relativ selten erkrankten. Wahrscheinlich beruht dies, wie auch bei anderen Infektionskrankheiten, auf einer angeborenen Immunität. Die Alterskurve zeigt dann eine ansteigende Tendenz, erreicht im Schulalter das

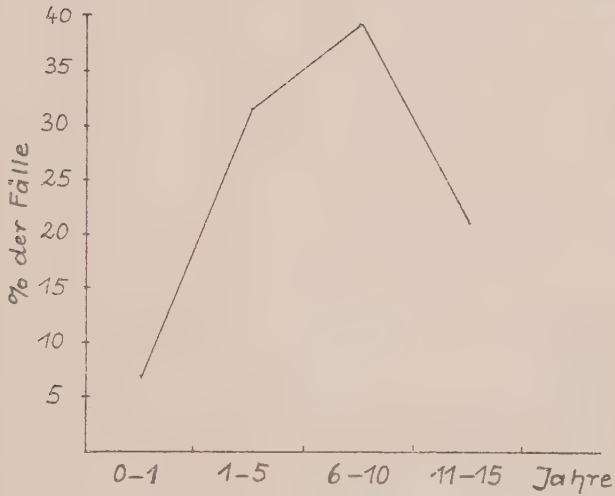


Abb. 10. Altersverteilung der Bornholmer
Krankheit an Hand von 260 Fällen
(vgl. Tabelle 5).

Häufigkeitsmaximum und fällt ungefähr vom Zeitpunkt der Pubertät an wieder ab. (Abb.10).

Eigenartig ist das ungleiche Erscheinungsbild der Krankheit bei jungen im Vergleich zu älteren Menschen. So steht im Erwachsenenalter meist eine Pleurodynie im Vordergrund, während sie sich bei Kindern und Jugendlichen häufiger in Form einer Meningitis myalgica äussert (GARD (69), JOHNSON (114), RUBIN und Mitarb. (183) und WINDORFER und Mitarb. (239)).

E n c e p h a l i t i s u n d n i c h t - t u b e r k u l ö s e M e n i n g i t i d e n .

Sie bevorzugen in den verschiedenen Lebensabschnitten unterschiedliche Lokalisationen. Es ist eine ungeklärte Tatsache, warum im Kindesalter das Gehirn und seine Häute ungleich häufiger erkranken als das Rückenmark und insbesondere die peripheren Nerven. Während im Erwachsenenalter gerade Myelitis und Neuritis häufig angetroffen werden, stellen sie im Kindesalter eine Ausnahme dar.

Die E n c e p h a l i t i s, gleichgültig ob sie spontan oder parainfektios auftritt (eine Ausnahme machen Mumps und Pertussis), lässt eine deutliche Beziehung zwischen dem Erkrankungsalter und der Symptomatologie des Krankheitsbildes in den verschiedenen Lebensaltern erkennen. Dies trifft vor allem für die verschiedenen Abschnitte des Kindesalters zu. THALHAMMER (215) unterscheidet 4 Er-

krankungsformen: 1. die allgemein konvulsivische Encephalitis, 2. die hemiplegische Encephalitis, 3. die lethargisch-ophthalmoplegische Encephalitis und 4. die lethargisch-paraparetische Encephalitis. Je nach dem Alter der Kinder dominiert die eine oder andere Form. So erkrankten 91% der Patienten des 1. Lebensjahres an der ersten, 71% der Kinder vom 2. bis 4. Jahr an der zweiten, 57% der 5 bis 7jährigen an der dritten und 28% dieser Altersgruppe an der vierten Form, während 53% der über 8 Jahre alten Kinder an der vierten und 35% der Kinder dieser Altersstufe an der dritten Form erkrankten. Diese altersabhängige verschiedene Erkrankungsform kann auf das jeweilige Entwicklungsstadium zurückgeführt werden.

Während man früher glaubte, die Encephalitis befallte fast nur Erwachsene, beobachteten verschiedene Autoren, u.a. HALL (89), ZAPPERT (243), GOTTSTEIN (81), NEAL (161) und GOLDFLAM (77) eine Beteiligung des Kindesalters mit 30 bis 40%. HALL (89) erklärt das Alter zwischen 5 und 12 Jahren als das meist betroffene. BUBENZER (32) bezeichnet das 3. Lebensjahrzehnt mit einer Beteiligung von 40,2% als Prädeliktionsalter, dann folgen das 2. Jahrzehnt mit einer Beteiligung von 27,1% und anschliessend das 1. Jahrzehnt. WEISSE (227) nennt das Alter zwischen 10 und 30 Jahren das meist betroffene.

Bei der Meningitis epidemica wird als Prädeliktionsalter einheitlich das Alter zwischen 0 und 5 Jahren angegeben mit einer Beteiligung um 50% (FANCONI (54), DE RUDDER (184), ECKSTEIN (46) u.a.). Bedeutend weniger häufig ist das Schulalter, relativ selten das Er-

wachsenenalter betroffen. Deutlich zeigt das eine Epidemie in Oberschlesien von 1905 bis 1906, in der FLATTEN (59) die Altersverteilung beschreibt (Abb.11). Von ungefähr 1000 Fällen entfallen auf das Alter von 0 bis 5 Jahren etwa 560, das sind mehr als 50% der Gesamterkrankungen. Die Altersklasse der 5 bis 10jährigen liegt mit etwa 250 Erkrankungsfällen, also rund 25% der Gesamtzahl weit hinter der vor genannten Altersstufe zurück. Vom 15. Lebensjahr ab ist die Meningitis epidemica schon eine seltene Erkrankung. Die genannte Bevorzugung des Kindesalters lässt sich durch eine aktive Immunisierung späterer Jahrgänge erklären (DE RUDDER (184)). Wenn es bei verschiedenen Epidemien in Lagern und Kasernen hauptsächlich zu Erwachsenenerkrankungen kam, so lässt sich das in einer Rückständigkeit der Durchseuchung erklären, wenn nichtdurchseuchte Menschen plötzlich in engen Kontakt miteinander kommen. Erhärtet wird diese Ansicht dadurch, dass die Erkrankungsbereitschaft im 1. Militärdienstjahr mit 1,03% Erkrankungen eine ungleich höhere als im 2. bzw. 3. Jahr mit 0,5 bzw. 0,25% ist (DE RUDDER (184)).

WIEDEMANN (234) gibt eine besondere Disposition der Säuglinge an. Aus seinen Angaben errechnet sich eine Säuglingsbeteiligung von über 57%. Bei einer Gesamtzahl von 284 Meningitisfällen in 25 Jahren entfallen 163 davon auf das Säuglingsalter. Bei der Meningokokken-Meningitis entfallen allein 30% auf das 1. Lebenshalbjahr, 52% auf das 1. Lebensjahr, bei der Pneumokokken-Meningitis 76% auf das 1. Jahr. Auch bei der Influenza-Meningitis ist die Säuglingsbeteiligung mit 48% sehr hoch. Diese Prädeliktation des Säuglings-

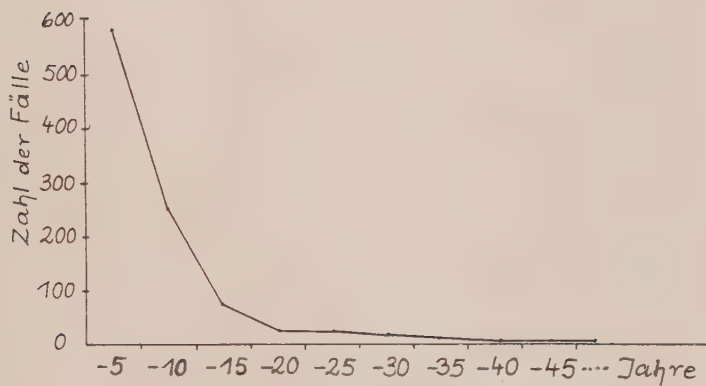


Abb. 11. Altersverteilung der Meningitis epidemica
(nach Eckstein bzw. Flatten).

alters gegenüber der Meningitis beruht auf einer besonderen Disposition zu septischen Allgemeininfektionen infolge der in diesem Lebensabschnitt noch mangelhaften Ausbildung und Funktionsschwäche des Abwehrsystems. So wird verständlich, dass gerade beim Säugling, wo pathogene Keime besonders leicht durch die Schleimhaut eindringen und nicht genügend lokalisiert werden können, häufig eine Meningitis entsteht, die ja meist Teil- bzw. Folgeerscheinung oder häufig Endstadium einer Allgemeininfektion ist (WIEDEMANN (234)).

Eine von der Meningitis epidemica und purulenta abweichende Altersverteilung weisen die serösen, virusbedingten Meningitiden auf, die in etwa 60% Kinder zwischen dem 4. und 14. Lebensjahr befallen (TANVEC (213), GRASER und Mitarb. (84), GARNETT (71), BROCKHAUS und Mitarb. (30) u.a.).

Auch das Auftreten von Begleitkrämpfen im Verlauf einer Meningitis ist nicht gleichmässig auf das gesamte Kindesalter verteilt. Der prozentuale Anteil der Kinder unter 4 Jahren, bei denen es im Verlauf einer fieberhaften Erkrankung der Meningen zu generalisierten oder fokalen Krampfanfällen kommt, ist mit der Hälfte der Fälle bedeutend höher als bei den über 4jährigen, bei denen nur etwa jedes 5. Kind krampft (BAMBERGER und MATTHES (10)). Bedeutend weniger altersgebunden erweisen sich die Begleitkrämpfe bei der Encephalitis, bei der die Krampfhäufigkeit mit zunehmendem Alter nur wenig abnimmt.

Auch bei der neuralen Komplikation nach Pockenschutzimpfung, der postvaccinalen Encephalitis,

lässt sich eine Altersdisposition erkennen. Schon seit etwa 30 Jahren wird auf die erhöhte Gefährdung älterer Impflinge hingewiesen. Während der letzten Jahre haben verschiedene Autoren statistische Erhebungen über die Erkrankung von Erstimpflingen in den verschiedenen Altersstufen angestellt. Dabei zeigt sich übereinstimmend bei Kindern bis etwa zum 3. oder 4. Lebensjahr eine geringere Morbidität als bei älteren. Nach den Erhebungen von BERGER und PUNTIGAM (15) zeigt sich nach dem 3. Lebensjahr eine mit zunehmendem Alter stetig ansteigende Morbiditätsquote, so dass 4 bis 5jährige Kinder ungefähr sechsmal, 6 bis 7jährige ungefähr dreissigmal und 11 bis 14jährige etwa hundertmal mehr gefährdet sind als 1 bis 3jährige. HERRLICH (97, 98) glaubt auf Grund seiner bisherigen Beobachtungen nicht so weit gehen zu können. Die Annahme einer von Lebensjahr zu Lebensjahr kontinuierlich ansteigenden Morbidität hält er wegen der zu kleinen Beobachtungsreihen und verschiedener möglicher Fehlerquellen für nicht ausreichend gesichert. Er kommt nur zu der Feststellung, dass bei Kindern ab dem 3. bis 4. Lebensjahr die Wahrscheinlichkeit, nach einer Pockenschutzimpfung an einer postvaccinalen Encephalitis zu erkranken, ganz allgemein eine grössere ist als bei den unter 3 bis 4jährigen Kindern.

H e p a t i t i s e p i d e m i c a .

Die Hepatitis epidemica, eine Erkrankung sowohl des Kindes- als auch des Erwachsenenalters, weist in den ver-

schiedenen Lebensabschnitten keine grundsätzlichen Unterschiede in der Erkrankungsform auf.

Ihre zahlenmässige Verteilung ist aber keineswegs während des ganzen Lebens einheitlich, sondern sie bevorzugt in eindeutiger Weise das Kindesalter. Dies gilt vor allem für Friedenszeiten. JUNGEL (115) spricht geradezu von einer "Kinderkrankheit", die das Spiel- und Schulalter bevorzugt. In Kriegszeiten fällt daneben auch ein stärkeres Befallensein des 3. Lebensjahrzehnts auf, was auf stärkere dispositionelle Beanspruchung des Militärdienstalters zurückgeführt wird (v.BORMANN (23)). Über das fast ausschliessliche Auftreten im Kindesalter berichten übereinstimmend MEINERT (156), HOLM (105), LANGER (136), v.BORMANN (23,24), JUNGEL (115), HORSTMANN (108), DRAKE (45), KREDBA (133), KARPINSKI (118), RASKA (180), SCHÖN und Mitarb. (198) u.a. In allen diesen Statistiken zeigt sich die Hepatitis epidemica als eine Erkrankung des Spiel- und Schulalters. Während der Dresdener Epidemie von 1889/90 fiel eine Häufung der Krankheit bei Kindern zwischen dem 4. und 13. Lebensjahr (113 Fälle von 177) auf (MEINERT (156)). Bei 65% der Erkrankten handelte es sich um Schulkinder. Bei Erwachsenen trat sie mit zunehmendem Alter immer seltener auf. Ungefähr zur gleichen Zeit beobachtete auch HOLM (105) die höchste Erkrankungsquote bei der Altersgruppe der 5 bis 14jährigen. LANGER (136), der 1905 die Mitteilungen der Autoren KISSEL (124), SOMMER (205), NEULANN (162) und eigene Beobachtungen zusammenfasste, fand den stärksten Befall bei den 2 bis 6jährigen mit einer Beteiligung von 80 bis 90%. Stati-

stische Angaben über die Altersverteilung der Hepatitis epidemica im Kindesalter in jüngerer Zeit geben u.a. die Autoren v.BORMANN (23,24), EWERT (51) und KREDBA (133), die übereinstimmend zu dem Ergebnis kommen, dass das Schulalter am meisten betroffen ist, und hier wiederum das Alter zwischen 6 und 10 Jahren, mit einem Häufigkeitsmaximum im 7. bis 8. Lebensjahr (Abb.12).

Noch bis vor wenigen Jahren gehörte die Hepatitis epidemica im Säuglingsalter zu den ausgesprochenen Seltenheiten. 1942 wird von nur 18 (ALMERING (4)), 1949 von nur 33 (LEIBER (139)) im Schrifttum bekannten Fällen berichtet. In neuerer Zeit konnte aber neben einem allgemeinen Morbiditätsanstieg auch eine Häufung der Fälle im Säuglingsalter beobachtet werden. Während der Jahre 1948 bis 1954 wurden an der Kinderklinik Köln 7 Fälle, 3 im ersten, 4 im zweiten Lebenshalbjahr, gesehen. Das bedeutet, verglichen mit der Gesamtzahl der in diesem Zeitraum beobachteten 194 Fälle, fast 4% (EWERT (51)). 1957 berichtet MOLNÁR (159) (Ungarn) über 50 Fälle, von denen 19 auf das 1., 31 auf das 2. Lebenshalbjahr entfielen. 1958 waren von 322 Fällen der Kinderklinik Lublin 35 Säuglinge, das sind 10,8%, 8 waren sogar jünger als 4 Monate (KLEPACKI (127)). Ebenso im Gegensatz zu der bisherigen Ansicht einer offensichtlichen Häufung der milden anikterischen Form beim jungen Kind fand MOLNÁR (159), dass die Prognose keineswegs gut war, denn von den 19 Kindern des 1. Lebenshalbjahres starben 8, von den 31 des 2. Lebenshalbjahres 1 Säugling. Die Letalität betrug also rund 18%. KREDBA (133) beobachtete eine Säuglingsletalität von 32%, verschiedene

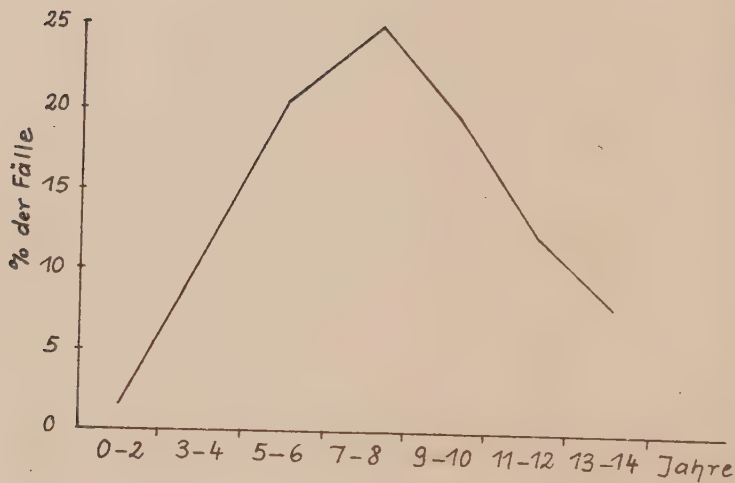


Abb. 12. Altersverteilung der Hepatitis epidemica
an Hand von 10 203 Fällen während der Jahre
1950 - 1956 in Prag (nach Angaben von Kredba).

Autoren geben sogar eine Säuglingsletalität bis zu 50% an. So berichtet CRAIG (39) über 20 Fälle, von denen 10 während des akuten Stadiums der Krankheit und 2 nach Entwicklung einer Cirrhose starben. TRAISMANN und Mitarb. (220) geben ähnliche Prozentzahlen an, und zwar steht als Todesursache die akute gelbe Leberatrophie ganz entschieden im Vordergrund. Die Prognose ist am besten bei der Gruppe der stärksten betroffenen Altersstufe, den 6 bis 10jährigen Kindern mit einer Letalität von 0,05% bei einer Gesamtletalität von 0,08% (KREDBA (133)).

Dass die Hepatitis epidemica besonders im Spielalter anikterisch verlaufen kann, zeigen CAPPS und Mitarb. (34), die während einer Waisenhaus-epidemie 95% anikterische Erkrankungen beobachteten.

Eine Erklärung für die auffällige Bevorzugung des 5. bis 10. Lebensjahres sieht DRAKE (45) in einer altersspezifischen Empfänglichkeit der Erkrankten. Er schliesst dies aus den Beobachtungen der Häufigkeit von Hepatitis epidemica mit Gelbsucht bei einer Epidemie, wobei die 6 bis 10jährigen Kinder die stärkste Ansteckungsrate aufwiesen.

T y p h u s a b d o m i n a l i s .

Der Typhus abdominalis stellt zwar eine Erkrankung des ganzen Lebens dar, in der Morbidität und besonders in seinem Verlauf ist jedoch der entscheidende Einfluss des Alters spürbar. Während er im Kleinkindesalter noch recht atypisch

mit niedrigem und kurz dauerndem Fieber verläuft, nur selten zum Auftreten der gefürchteten Komplikationen führt und eine relativ niedrige Sterblichkeit aufweist, zeigt er bereits mit dem Beginn des Schulalters und besonders gegen Ende der Kindheit den beim Erwachsenen typischen Verlauf. Daneben ist mit zunehmendem Alter auch ein zahlenmässiges Ansteigen der Typhusfälle zu beobachten.

Bei Betrachtung der Altersverteilung während des Kindesalters fällt eine nur geringe Beteiligung des Säuglingsalters auf, im Kleinkindesalter steigt die Erkrankungskurve langsam, mit beginnendem Schulalter steiler an, um ihren Höhepunkt gegen Ende der Kindheit zu erreichen (Abb.13). Das zeigen übereinstimmend die Statistiken über die kindlichen Typhusfälle von BRÜNING (31) für die Zeit von 1904 bis 1913 in Mecklenburg-Schwerin, von LANGER (135) über 1530 Typhusfälle des deutschen Kinderspitals in Prag und von HUBER (109) 1956 über 364 Fälle (117 bei Kindern) in Chemnitz während des Jahres 1945. Nach diesen Angaben entfallen auf das Alter der 0 bis 1jährigen etwa 1%, auf die 1 bis 4jährigen ungefähr 10%, auf die 4 bis 8jährigen 25 bis 30% und auf die 8 bis 14jährigen etwa 60%.

Entsprechend dem schwereren Verlauf mit zunehmendem Alter nimmt die Sterblichkeit vom frühesten Kindesalter bis ins hohe Greisenalter stetig zu. Eine Ausnahme macht nur das Säuglingsalter mit einer relativ hohen Letalität (Abb.14). Nach der Statistik von CURSCHMANN (40) steigt sie von 4% im Alter von 1 bis 5 Jahren auf etwa 8% zwischen 11 und 25 Jahren, bewegt sich dann um 15% zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr, nach dem 45. Jahr steigt sie auf 20% und

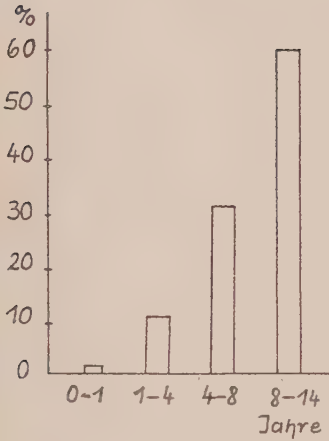


Abb. 13. Verteilung der Typhus-Fälle während des Kindesalters (nach Angaben von Langer).

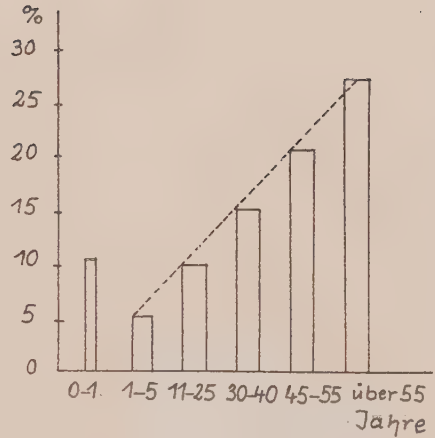


Abb. 14. Typhus-Sterblichkeit während des ganzen Lebens (nach Curschmann bzw. Fiedler).

jenseits des 55. Lebensjahres auf 27% an. Nach LIEBEMEISTER (142) beträgt sie bis zum 40. Jahr etwa 12% und jenseits des 40. Jahren 30%.

A p p e n d i z i t i s .

Obwohl das Kindesalter an der Gesamtzahl der Appendizitisfälle nur mit 30 bis höchstens 40% beteiligt ist, wird sie doch eine der wichtigsten abdominalen Erkrankungen dieses Lebensabschnittes genannt (DRACHTER (44), WISSFELD (241) u.a., die eine mit dem Lebensalter ansteigende Erkrankungskurve aufweist. In zahlreichen Statistiken über die Altersverteilung der Appendizitis wird sie als eine Erkrankung der Jugendlichen bezeichnet. Wie SCHLOSSMANN (196) schon 1922 an Hand der einschlägigen Literatur zusammenfassend schreibt, ist das Säuglingsalter fast frei von Appendizitis und auch im Kleinkindesalter kommt sie noch recht selten vor. Nach dem 6. Lebensjahr nimmt die Erkrankung aber sehr schnell in steiler Kurve zu und ist im 10. bis 15. Lebensjahr derart häufig, dass diese Altersgruppe 34% aller Fälle umgreift. GARDENER (70) sah unter 59 Kindern mit Appendizitis nur 9 unter 5 Jahren, während 50 auf die 5 bis 10jährigen entfielen, KIRMISSON (123) in seiner grossen Beobachtungsreihe nur 26 Fälle unter 2 Jahren, 9 im 1., 17 im 2. Lebensjahr. Über entsprechende Verhältnisse berichtet WILLIAMS (236), der unter 1487 jugendlichen Appendizitisfällen nur einen im 1., 11 im 2. und 30 im 3. Lebensjahr beobachtete. FINGER (57), der eine tabellarische Übersicht

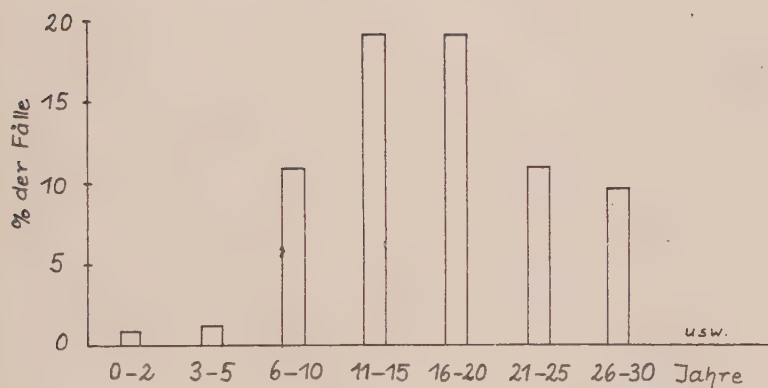


Abb. 15. Altersverteilung von 1178 Fällen operierter Appendizitis (nach Angaben von Wissfeld).
(1953).

über 2186 Operationsfälle gibt, sah etwa 7% auf die ersten 5 Lebensjahre entfallen, ab dem 6. Jahr stieg die Erkrankungskurve schnell an und zeigte das Maximum in der Mitte des 2. Lebensjahrzehnts. Ebenfalls den Gipfel im 2. Jahrzehnt lassen die Angaben von BÜRGER (33) und SEIFERT und Mitarb. (201) mit 38 bzw. sogar 47,3% der Gesamtfälle erkennen. Auf das 1. Jahrzehnt sahen sie 8,5 bzw. 15,1% entfallen. 1953 berichtet WISSFELD (241) über 1178 Fälle, von denen 9 auf die ersten 2 und 21 auf die ersten 5 Lebensjahre entfallen. Nach dem 5. Jahr steigt die Zahl der Erkrankungen steil an und erreicht ihr Häufigkeitsmaximum in der ersten Hälfte des 2. Lebensjahrzehnts. Sie hält sich auf dieser Höhe bis etwa zum 20. Jahr und fällt dann langsam wieder ab (Abb.15).

In neuerer Zeit wird allerdings über ein häufigeres Auftreten der Appendizitis auch bei ganz jungen Kindern berichtet. KOCH (129) sah 11 Fälle zwischen dem 3. und 24. Lebensmonat. Er führt diese Zunahme auf die Akzeleration zurück, die, wie bei der rheumatischen Erkrankung und der Tonsillenhypertrophie, auch bei der Appendizitis zu einer Vorverlegung der Erkrankung in eine frühere Altersstufe geführt hat.

O s t e o m y e l i t i s .

Die akute Osteomyelitis ist eine Erkrankung des Wachstumsalters und befällt somit fast ausschliesslich Kinder und

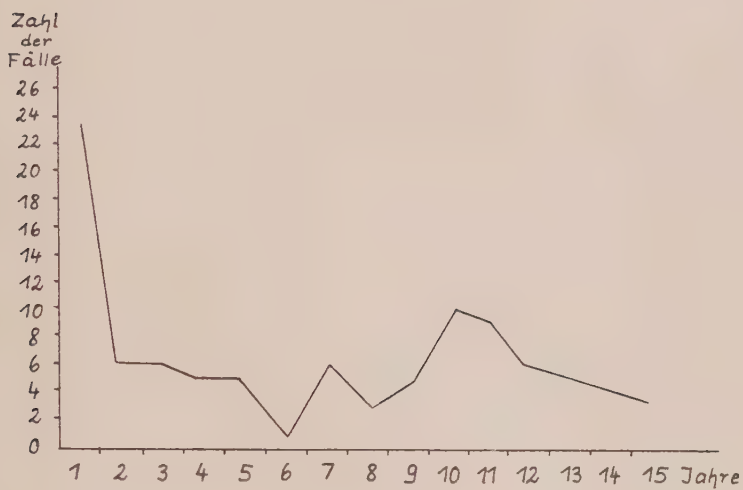


Abb. 16. Altersfrequenz der akuten Osteomyelitis
(nach Gossmann).

Jugendliche. Nur etwa 2 bis 3% der Gesamtfälle entfallen auf Erwachsene über 25 Jahre (WIELAND (235), POPP (176) u.a.). Es ergibt sich aber nicht nur eine starke zahlenmässige Differenz zwischen Kindes- und Erwachsenenalter, sondern es zeigt sich wie bei anderen Krankheiten auch hier eine ungleichmässige Verteilung der Fälle auf die einzelnen Lebensjahre. So finden sich innerhalb des Kindesalters zwei Häufigkeitsgipfel (Abb.16). Der 1. Kumulationspunkt liegt bereits im Säuglingsalter. Vom 2. Lebensjahr an sinkt die Zahl der Erkrankungen rasch ab. Sie hält sich im Kleinkindesalter auf niedriger Höhe, steigt mit dem Beginn des Schulalters wieder an und ist vom 8. bis 17. Lebensjahr eine relativ häufige Erkrankung mit ihrem 2. Gipfel im 9. und 10. Lebensjahr (GOSSMANN (80), BROCA (29), WIELAND (235) u.a.).

P n e u m o n i e .

Die Pneumonie ist nach wie vor eine häufige und ernste Erkrankung des Kindes- und ganz besonders des Säuglingsalters, wie eine Aufstellung der Häufigkeit und Altersverteilung der kindlichen Pneumonien von BACHMANN (8) an Hand von 3686 Fällen zeigt. Am meisten betroffen zeigen sich dabei Säuglinge mit einer Erkrankungszahl von etwa 1500, von denen zwei Drittel allein auf das 1. Lebenshalbjahr entfallen. Das 2. Lebensjahr ist mit rund 500 Fällen noch relativ stark beteiligt, dann geht die Erkrankungshäufigkeit weiter

stetig zurück, bis sie während der ersten Hälfte des Schulalters pro Lebensjahr nur mehr eine Frequenz von etwa 100, in der zweiten Hälfte von 30 bis 50 Fällen aufweist.

Während der ersten 3 Lebensjahre dominiert die Bronchopneumonie über alle anderen Pneumonieformen. So sind nach BACHMANN (8) 45% aller Pneumonien dieses Lebensabschnittes Bronchopneumonien, nur etwa 20% treffen auf die primär abszedierende Pneumonie, 19% auf die interstitielle Pneumonie, 10% auf die Segment-Pneumonien, 5% auf lobäre Pneumonien und knapp 1% auf primär atypische Pneumonien.

Diese hier angeführten Pneumonieformen verteilen sich wiederum nicht gleichmässig auf die einzelnen Lebensjahre, sondern es ergibt sich, da je nach Reifegrad und der damit analog gehenden Reaktionsweise der Lunge eine Infektion bei noch unreifer Entwicklungsstufe mit einer noch unreifen Form der Pneumonie, mit zunehmender Entwicklung aber immer häufiger mit einer reifen Entzündungsform beantwortet wird, eine ungleiche Altersverteilung der kindlichen Pneumonien.

So hat die Bronchopneumonie als unreife Erkrankungsform ihren Gipfel im 1. Lebensjahr, während sie im 2. und 3. Jahr schon bedeutend seltener ist und im späteren Kindesalter allmählich ausklingt (Abb.17).

Die lobuläre bzw. lobäre Pneumonie dagegen ist als schon reifere Form während der ersten Lebensmonate noch nicht anzutreffen, sie nimmt dann aber schnell an Zahl zu und erreicht im 2. Lebensjahr ihr Häufigkeitsmaximum. Von da an geht die Erkrankungszahl bis zum Beginn des Schulalters schnell zurück, hält sich aber vom 8. bis 9. Lebensjahr

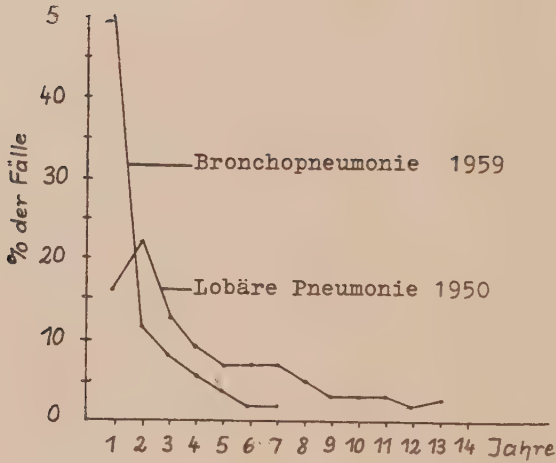


Abb.17. Altersverteilung der Bronchopneumonie (nach Windorfer) und der lobären Pneumonie (nach Engel (1950)).

an etwa auf gleicher Höhe (ENGEL (48)), (Abb.17).

Auch bei der abszedierenden Pneumonie fällt das überwiegende Auftreten bei kleinen Kindern auf, wenn auch keine Einheitlichkeit der Altersverteilung über einen langen Zeitraum zu beobachten ist; denn während noch vor etwa 30 Jahren hauptsächlich das Kleinkindesalter betroffen und die Säuglingsbeteiligung mit knapp ein Drittel der Gesamtfälle (WEINGÄRTNER (224)) gering war, ist die Krankheit während der letzten 10 Jahre in überwiegender Maße eine Säuglingskrankheit geworden, die in drei Viertel der Fälle das 1. Lebensjahr betrifft (WEINGÄRTNER (224), NISSLER und Mitarb. (165) und WEYSSER (230)). Innerhalb dieses Abschnittes fällt wiederum eine überzufällige Häufung während des 1. Lebensquartals auf, die zwischen 43% (NISSLER (165)), 55% (WEYSSER (230)) und 65% (WEINGÄRTNER (224)) schwankt. Auf das 2. Trimenon entfallen nur mehr 15 bis 20%. Mit zunehmendem Alter wird sie immer seltener. Gleichzeitig mit der stärkeren Säuglingsbeteiligung kam es zu einem auffallenden Rückgang der Erkrankungen im Schulalter, so dass sich die in Abb. 18 wiedergegebene Altersverteilung ergibt.

Die Prognose der abszedierenden Pneumonie ist mit einer Letalität von 50% am schlechtesten bei der am häufigst betroffenen Altersgruppe, den jungen Säuglingen. Mit zunehmendem Alter sinkt sie langsam ab und beträgt für alle Altersstufen jenseits des Säuglingsalters zusammen etwa 20% (NISSLER und Mitarb. (165) u.a.).

Eine prägnante Altersverteilung zeigt ganz besonders auch die virusbedingte interstitielle plasmacelluläre Pneumonie,

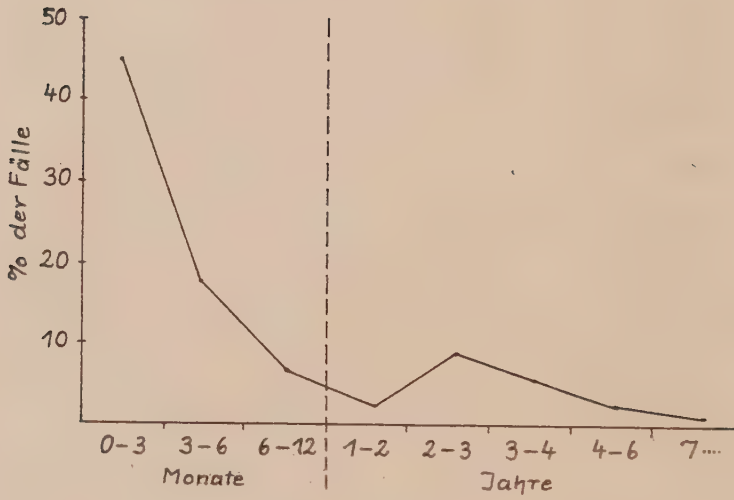


Abb. 18. Altersverteilung der abszedierenden Pneumonie (255 Fälle von 1948 - 1955, nach Nissler und Plassmann).

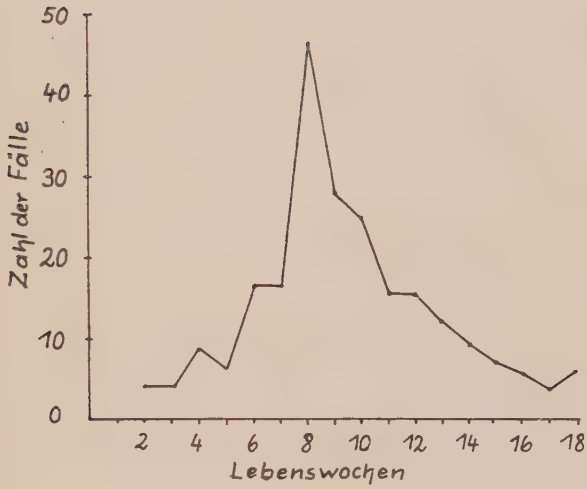


Abb. 19. Altersverteilung der interstitiellen Pneumonie (nach Weisse).

die als Ausdruck einer besonderen Insuffizienzerscheinung der Lunge (BRIEGER (27)) praktisch nur frühgeborene oder lebensschwache, debile Kinder der ersten 5 Lebensmonate befällt. In 50% der Fälle liegt der Erkrankungsbeginn im 3. Lebensmonat (VIVELL (222), WEISSE (225,226) und BRIEGER (27)), wie in Abb. 19, nach 231 von WEISSE (226) mitgeteilten Fällen, zu erkennen ist.

T u b e r k u l o s e .

Um die Jahrhundertwende waren bis zum Pubertätsalter fast alle Kinder mit Tuberkulose infiziert. 1909 stellten HAMBURGER und MONTI (91) in Wien fest, dass bei 94% der Kinder im 14. Lebensjahr die Hautprobe auf Tuberkulose positiv ausfiel, bei den Kindern bis zum 5. Lebensjahr waren es 51%. 1937 konnte HAMBURGER (90), der seine Untersuchungen wiederholte, feststellen, dass ein deutlicher Rückgang der Durchseuchung eingetreten war, und die 10 bis 15jährigen jetzt nur mehr in 55% positiv reagierten. 1948 fanden CATEL und DAELLEN (35) bei den 14jährigen in Hessen in 50% einen positiven Hauttest. 1950 betrug der Anteil der tuberkulinpositiv reagierenden 14 bis 15jährigen in Freiburg 41,9% (KELLER (119)), und 1952 stellte das Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose fest, dass

bis zum 14. Lebensjahr etwa 43%,

bis zum 20. Lebensjahr etwa 65%,

bis zum 29. Lebensjahr etwa 85%

tuberkulinpositiv reagierten (SCHÄFER und WIESHEU (190)).

Mit 45 bis 50 Jahren haben fast alle Menschen ihre erste Begegnung mit der Tuberkulose-Infektion hinter sich und reagieren positiv auf eine Tuberkulinprobe (GRIESBACH (84)).

Während der letzten Jahre zeigte sich so immer mehr ein deutlicher Rückgang der Infektionshäufigkeit an Tuberkulose im Kindesalter, und es kam zu einer Verschiebung der Primärtuberkulose-Infektion ins Jugend- und Erwachsenenalter. Die Ursache hierfür dürfte nach CATEL (35) zweifellos mit der Abnahme der tuberkulösen Durchseuchung der Bevölkerung in Zusammenhang stehen.

Auf Grund der durch Tuberkulinkataster festgestellten Zahl der Infizierten und der durch die Statistiken ermittelten Neuerkrankungen lässt sich das Verhältnis der Neuerkrankten zu Infizierten der verschiedenen Altersabschnitte ermitteln (Tabelle 6, nach GRIESBACH (84)). Man sieht, dass bei noch geringer Durchseuchung während der ersten 5 Lebensjahre eine Berührung mit dem Tuberkulosebacillus viel häufiger zu einer Erkrankung an Tuberkulose führt als in späteren Lebensabschnitten. So erkrankten bis zum 5. Lebensjahr 1,2% der 7% Infizierten, das sind 17,1%, während jenseits des 50. Lebensjahres, wenn nach heutigem Stand der Durchseuchung jeder Mensch wenigstens ein Mal mit dem Tuberkelbacillus in Berührung gekommen ist, die Wahrscheinlichkeit, jemals an einer Tuberkulose erkrankt gewesen zu sein, etwa 11% beträgt. Es ergibt sich also keine gleichmässige Verteilung der Erkrankungsfälle an aktiver Tuberkulose während der einzelnen Lebensabschnitte. Dies zeigt sich schon deutlich im Kindesalter. LEIBER (137) stellte

Tabelle 6. Ansteckung mit Tuberkulose (nach Tuberkulinprüfung) und Wahrscheinlichkeit, eine Erkrankung an Tuberkulose durchgemacht zu haben.
(nach Griesbach, Tuberkulose-Jahrbuch 1953/54).

(m. + w.)	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	70	80	über 80 Jh.
Ansteckung	7	18	33	52	63	73	84	91	97	100	100	100	100	100	100 %
Erkrankung	1,2	2,3	2,9	3,8	5,4	6,9	8,3	9,4	10,4	11,3	12,4	13,3	14,4	17,4	18,5 %
Prozent	17,1	12,8	8,8	7,3	8,6	9,5	9,9	10,3	10,7	11,3	12,4	13,3	14,4	17,4	18,5 %

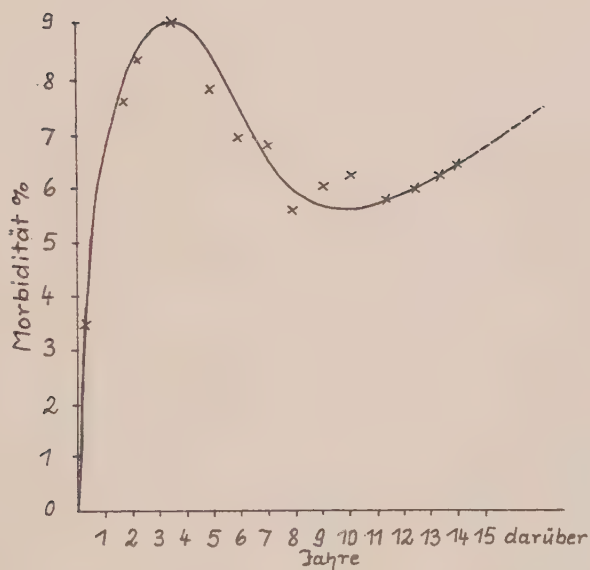


Abb. 20. Altersverteilung der aktiven Tuberkulose
(nach Leiber).

an Hand der Fälle des Therapeutikums in Jena von 1925 bis 1949 hinsichtlich der Altersverteilung der aktiven Tuberkulose des Kindesalters fest, dass das Maximum der Erkrankungsfälle auf das 3. bis 5. Lebensjahr entfällt. nach diesem Zeitpunkt geht die Zahl der Erkrankungen zurück und steigt erst gegen die Pubertät zu wieder an (Abb.20). Auch bei den Neuerkrankungen der Jahre 1953 und 1954 in Niedersachsen zeigt sich der Gipfel der Fälle innerhalb der Kindesalters bei der Altersstufe der 1 bis 5jährigen. Bei der Gruppe der 5 bis 10jährigen, und noch mehr bei den 11 bis 15jährigen nimmt die Erkrankungsquote ab und steigt im Erwachsenenalter wieder an (Abb.21).

In neuerer Zeit kommt die Tuberkulose im Säuglingsalter verhältnismässig selten vor, wie KLEINSCHMIDT-HONNEF (126) an Hand der Neuerkrankungen in Nordrhein-Westfalen im Jahr 1956 zeigt, wonach zweieinhalb Mal so viele Erkrankungen pro Lebensjahr auf die Altersstufe 1 bis 5 Jahre treffen wie auf das Säuglingsalter.

Vom Alter abhängig sind auch Schwere, Verlaufsform und Komplikationen der Tuberkulose. Eine Spontanausheilung ist umso unwahrscheinlicher je jünger ein Kind ist. So zeigt die Tuberkulose im Säuglingsalter häufiger als in späteren Lebensabschnitten einen foudroyanten Verlauf, schnellen Zerfall der Lungenherde mit starker Verkäsung, starke Lymphknotenbeteiligung, Milz- und Leberschwellung. Auch kommt es im Säuglingsalter und darüber hinaus bis zum Ende des Kindesalters ungleich häufiger zur

a k u t e n M i l i a r t u b e r k u l o s e als im Erwachsenenalter. Das geht deutlich aus einer Zusammen-

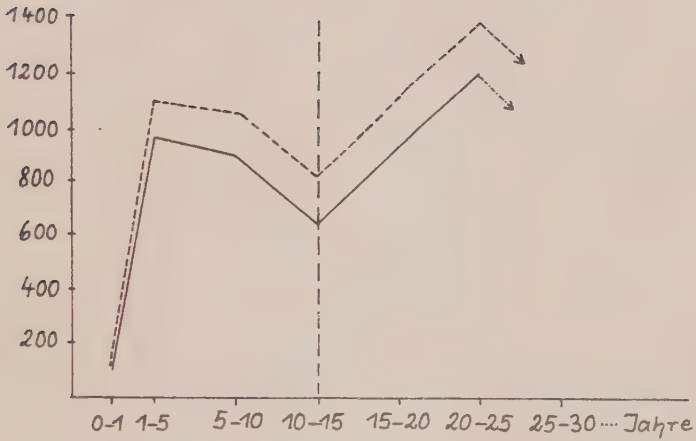


Abb. 21. Altersverteilung der Neuerkrankungen an aktiver Tuberkulose in Niedersachsen 1954.
(nach einer Tabelle von Griesbach, Tuberkulose-Jahrbuch 1953/54).

stellung der Altersverteilung der akuten Miliartuberkulose nach SCHWARZ bzw. SCHMID (197) für das ganze Leben hervor, nach der 60% auf die ersten 10 Lebensjahre,

17,3% auf das 10. bis 20. Lebensjahr,

10,3% auf das 20. bis 30. Lebensjahr,

5,4% auf das 30. bis 40. Lebensjahr,

3,9% auf das 40. bis 50. Lebensjahr,

2,1% auf das 50. bis 60. Lebensjahr

entfallen. Auch nach der Statistik von STELLING (207) über die Jahre 1907 bis 1920 beträgt der Anteil an akuter Miliartuberkulose

im 1. Lebensjahr 13,8%,

im 2. bis 5. Lebensjahr 45,3%,

im 6. bis 10. Lebensjahr 19,8%,

im 11. bis 15. Lebensjahr 9,5%

An Hand dieser Angaben zeigt sich eine deutliche Bevorzugung der Kinder bis zum Ablauf des 10. Lebensjahres bei besonderer Disposition der Kleinkinder und Säuglinge (Abb. 22 und 23).

Wie die akute Miliartuberkulose weist die

Meningitis tuberculosa eine ausgeprägte Altersverteilung auf. Auch hier erkrankten wiederum ganz besonders die Säuglinge und Kleinkinder bis zum 5. Lebensjahr (Abb. 24). Die Erkrankungszahl sinkt dann stetig ab bis zum 10. Lebensjahr und hält sich auf dieser Höhe bis etwa zur Mitte des 3. Lebensjahrzehnts, um von da ab nur mehr ganz vereinzelt aufzutreten (ECKSTEIN (46), FANCONI (54), ACHELIS (2), WIEDEMANN (234) u.a.).

Die Pleuritis tuberculosa, eine relativ frühe Komplikation der Primärtuberkulose, zeigt eben-

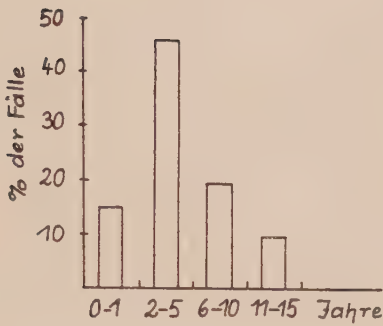


Abb. 22. Altersverteilung der akuten Miliar-Tuberkulose im Kindesalter (nach Angaben von Stelling)

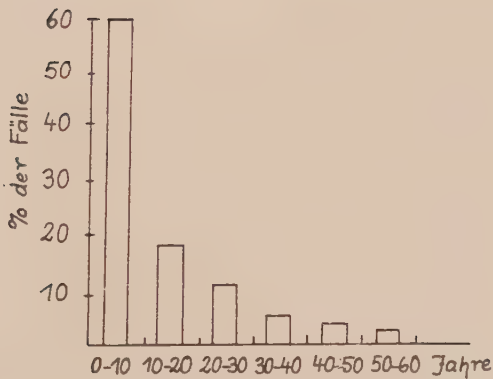


Abb. 23. Altersverteilung der akuten Miliar-Tuberkulose während des ganzen Lebens (nach Angaben von Schwarz bzw. Schmid).

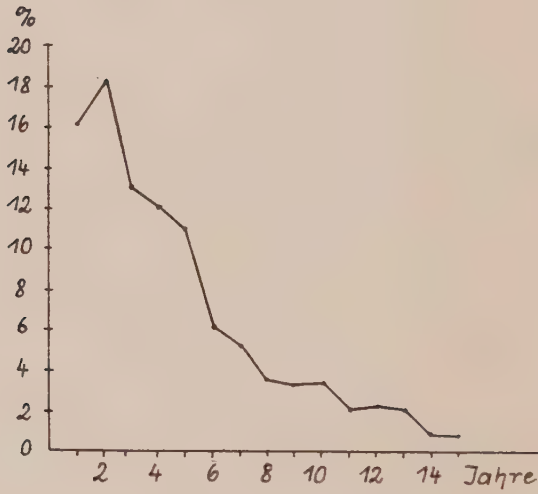


Abb. 24. Altersverteilung der Meningitis tuberculosa (nach Fanconi, etwa 540 Fälle und Engel, 458 Fälle, (1950)).

falls eine deutliche Altersgebundenheit. Während sie im 1. Lebensjahr recht selten zur Beobachtung kommt, wird sie nach dem 2. bis 3. Jahr schon bedeutend häufiger angetroffen, sie steigt dann weiter an und erreicht im 6. bis 15. Lebensjahr ihr Häufigkeitsmaximum (GORGÉNYI-GÖTTSCHE (79)), (Abb.25). Ähnliche Verhältnisse zeigen sich in anderen Statistiken. BATINI und Mitarb. (12) (292 Fälle) berichten für die Zeit von 1933 bis 1956. Während der Jahre 1933 bis 1948 entfielen

5,6% auf die 2 bis 5jährigen,
46,3% auf die 6 bis 10jährigen,
48,1% auf die 11 bis 15jährigen.

Von 1949 bis 1953 und von 1954 bis 1956 fiel eine besonders starke Beteiligung der 11 bis 15jährigen auf, während die 6 bis 10jährigen nur mit 11,2 bzw. 20% beteiligt waren. Auch LINCOLN und Mitarb. (143) berichten 1958 über den Zeitraum seit 1930 über 176 Fälle, von denen

33,5% auf das Alter von 0 bis 4 Jahren,
44,9% auf das Alter von 5 bis 9 Jahren und
21,6% auf das Alter von 10 bis 13 Jahren entfielen.

Auch die S k e l e t t - T u b e r k u l o s e, die fast immer Ausdruck einer hämatogenen Absiedlung ist, bevorzugt vor allem das Kindesalter. Alle grossen Statistiken (BILLROTH (18), WATSON-CHEYNE (223), ALFER (3), KÄFER (116) FLIEGEL (61) und WHITMANN (233)) stimmen darin überein, dass mindestens 50% aller Skelett-Tuberkulosen vor der Pubertät auftreten. Während sie im Säuglingsalter nur selten beobachtet wird, ist die Erkrankungszahl bis zum 5. Lebensjahr schon sehr hoch und erreicht um das 12. Lebensjahr

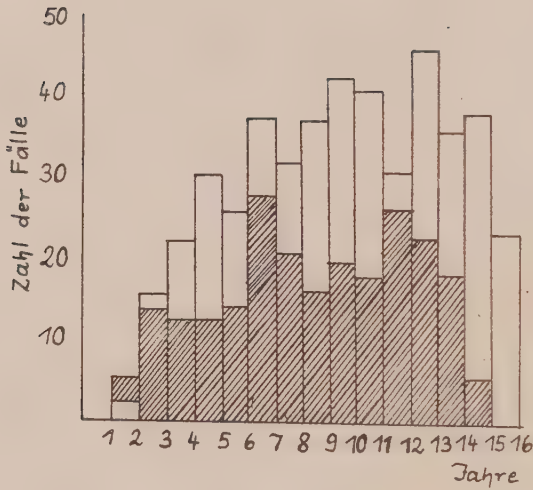


Abb. 25. Altersverteilung der Pleuritis tuberculosa an Hand von 636 Fällen nach Wallgren (443 Fälle) und Gorgenyi-Göttche (193 Fälle) (nach Gorgenyi-Göttche).

□ Wallgren, ▨ Gorgenyi-Göttche.

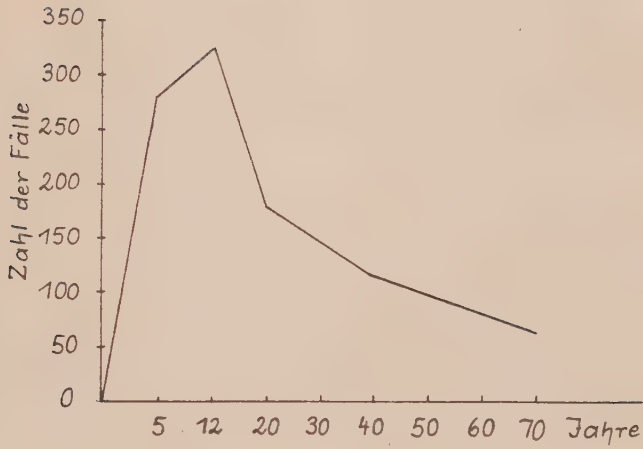


Abb. 26. Altersverteilung der Skelett-Tuberkulose
(nach Fliegel, 1937).

ihr Maximum (Abb.26). Heute sind die Skelett-Tuberkulosen dank der antibiotischen und tuberkulostatischen Therapie stark an Zahl zurückgegangen. Die Morbidität der Wirbeltuberkulose, die 1910 bis 1924 am höchsten war, ist zwischen 1945 und 1949 auf fast 0% zurückgegangen (GLOGOWSKI (75)), ihr prozentualer Anteil betrug bei

den 0 bis 4jährigen 44%,

den 5 bis 9jährigen 33%,

den 10 bis 14jährigen 23%.

R h e u m a t i s c h e E r k r a n k u n g e n .

Schon 1929 bezeichnet v. PIRQUET (174) den akuten Gelenkrheumatismus als eine Erkrankung des jugendlichen Alters mit dem Gipfel im 10. bis 14. Lebensjahr bei Verschontbleiben der ersten 3 Jahre. 1935 nennt GLANZMANN (74) als Zeitpunkt des Erkrankungsbeginns das 4. Lebensjahr, von wo ab die Frequenz von Jahr zu Jahr ansteige bis sie im 9. und 10. Lebensjahr ihr Maximum erreiche, von da an wieder abfalle und im 15. bis 16. Jahr ihr Minimum aufweise. KÜNSTLER (134) beobachtete bei seinen 127 Fällen keinen bei Kindern unter 4 Jahren, während 64% der Fälle auf das 6. bis 11. Jahr trafen. In Amerika sah KAISER (117) die akute rheumatische Erkrankung am häufigsten zwischen dem 8. und 10. Lebensjahr auftreten. FANCONI und WISSLER (55) (200 Fälle) sahen die jüngsten Fälle im 3. Lebensjahr, vom 5. Jahr an erfolgte ein steiler Anstieg der Erkrankungskurve bis zum 10. Lebensjahr und von diesem Zeitpunkt an

eine kontinuierliche Abnahme. LEIBER (137) (776 Fälle) kommt zur gleichen Beobachtung hinsichtlich der Altersverteilung: Ein schnelles Ansteigen der Kurve vom 4. bis zum 10. Lebensjahr und ein Rückgang der Fälle gegen die Pubertät zu (Abb.27).

Wenn verschiedene Autoren der Inneren Kliniken, u.a. STOLL (209) und MACK (148) zu einem anderen Ergebnis kommen, und das Maximum der Fälle erst im 2. oder 3. Lebensjahrzehnt beobachten, so mag das daran liegen, dass auch bei sorgfältig geführten anamnestischen Erhebungen keineswegs bei allen Individuen die erste Manifestation des Leidens erfasst werden kann, zumal ein Grossteil der während der Kindheit Erkrankten im Erwachsenenalter kein Recidiv mehr bekommt, andererseits aber auch die Infektion im Kindesalter infolge der besonderen Empfindlichkeit junger Jahrgänge eine hohe Sterblichkeit aufweist (LEIBER (137)).

Nach SCHÄFER (189) und BREUER (26) erliegen 50 bis 60% der erkrankten Kinder bereits während der nächsten 3 Jahre ihrer rheumatischen Herzaffektion, wodurch diese Fälle genauso wenig von internistischen Statistiken erfasst werden können wie die Fälle, bei denen es im Erwachsenenalter zu keinem Recidiv mehr kommt. Das Verschontbleiben der ersten 3 Lebensjahre bestätigen beide Disziplinen. Vereinzelte Fälle während des Säuglings- und Kleinkindesalters, über die einige Autoren u.a. TÖRÖK (219), FISCHER (58), WHITE (231) und LEIBER (137) berichten, gehören zu den grossen Seltenheiten.

LEIBER (137) glaubt, dass innerhalb des Erwachsenenalters zwar ein Gipfel im 3. Lebensjahrzehnt besteht, dass dieser

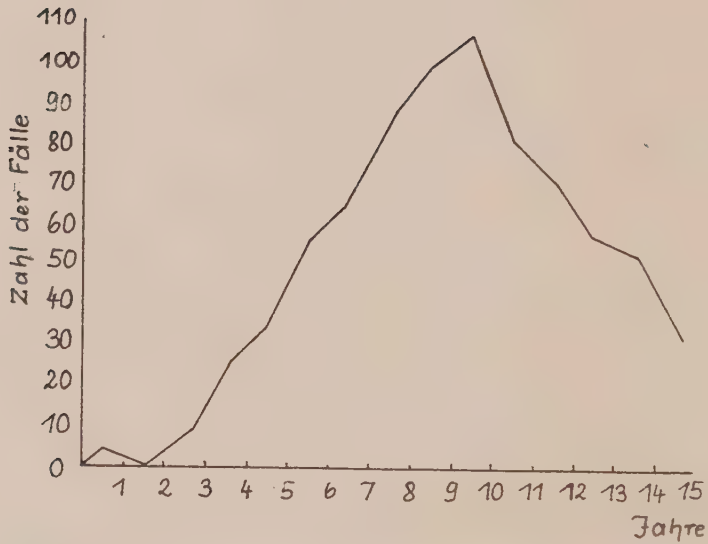


Abb. 27. Altersverteilung der rheumatischen Erkrankung
(nach Leiber, 776 Fälle von 1917 bis 1949).

Gipfel aber weit überragt wird von dem innerhalb des Kindesalters (Abb.28).

LEIBER (137) bringt auch eine Aufschlüsselung der rheumatischen Erkrankung des Kindesalters nach verschiedenen Manifestationsformen und beobachtet bei 40% seiner Fälle eine isolierte Endocarditis rheumatica, bei 30% Kombinationsformen, bei etwa 20% eine Chorea minor und in 10% der Fälle eine isolierte Polyarthrititis, woraus deutlich wird, dass die isolierte Polyarthrititis im Kindesalter nur eine untergeordnete Rolle spielt, während die endocarditische Form sowie die Kombinationsformen und die Chorea minor stark in den Vordergrund treten. So wie im Alter die Gelenkmanifestation für die rheumatische Erkrankung signifikant ist, ist es im Kindesalter die Herzbeteiligung. KLINGE (128) unterscheidet einen visceralen Rheumatismus der ersten Lebensjahre, einen klassischen polyarthritischen der mittleren Lebensjahre und einen peripheren Typ des älteren Menschen. LEIBER (137, 138) nennt die rheumatische Herzkrankheit die klassische kindliche Rheumaform, denn in mehr als drei Viertel der Fälle des Kindesalters kommt es zur Herzmanifestation, nach IBRAHIM (112) in 80%, nach MACKIE (149) in 78% und nach EDSTRÖM (47) in 81% der Fälle.

Bei Vergleich der verschiedenen Lebensabschnitte sieht LEIBER (137) das Maximum der Herzbeteiligung bei den 4 bis 10jährigen mit 86%, bei den 11 bis 15jährigen ist sie mit 79% schon deutlich niedriger. Sie nimmt mit weiter zunehmendem Alter immer mehr ab und ist bei älteren Jahrgängen nur mehr in etwa 10% (bis 20%) der rheumatischen Erkrankungen zu beobachten.

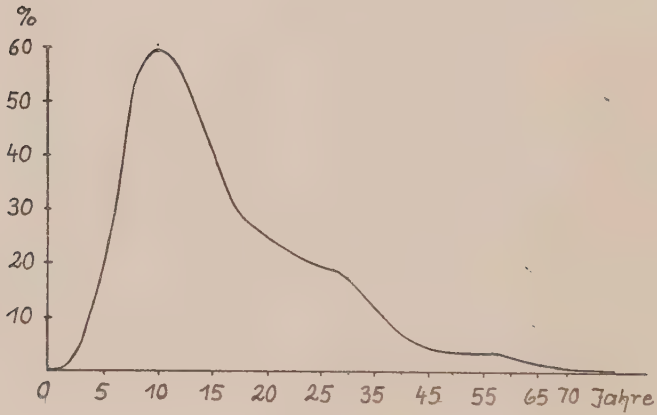


Abb. 28. Altersverteilung der rheumatischen
Infektion für das ganze Leben
(vereinfacht nach Leiber).

Ort der Reaktion		Säugling	Kleinkind	Schulkind	Adoleszent	Erwachsener	Greis
Herz	Myocarditis						
	Pancarditis						
	(Peri-) Endocarditis						
	Polyarthrititis mit Endocarditis						
Gelenke	Polyarthrititis						
	chron. Polyarthrititis						

Abb. 29. Die Dissoziation der verschiedenen Manifestationsformen der rheumatischen Infektion mit dem steigenden Lebensalter (vereinfacht nach Leiber).

So ergibt sich eine fortlaufende Reihe charakteristischer Altersdispositionen der rheumatischen Erkrankungsformen. Die unreifste Manifestationsform, die Myo- und Pancarditis der jüngsten Individuen wird etwa im Schulalter abgelöst von der isolierten Endocarditis, die als schon differenziertere Antwort zu der Polyarthrititis rheumatica des Erwachsenen überleitet (LEIBER (138)), (Abb.29).

Die Letalität der rheumatischen Infektion im Kindesalter ist recht beachtlich. Bei den 8 bis 9jährigen entfallen fast 14% der Kliniksterblichkeit auf diese Erkrankung. Ihre höchste Letalität weist sie bei Herzmanifestation auf, auf welche praktisch die gesamte Letalität dieser Krankheit während der Kindheit entfällt (LEIBER (137)). Entsprechend der verschiedenen Empfindlichkeit gegenüber der rheumatischen Noxe in den einzelnen Lebensjahren ist die Sterblichkeit keine gleichmässige für das gesamte Kindesalter. Sie ist am höchsten bei den jüngsten, am niedrigsten bei der Altersstufe mit der höchsten Morbidität, steigt zur Pubertät hin wieder an und verhält sich somit praktisch reziprok zur Morbidität.

Im Rahmen des rheumatischen Formenkreises soll auch die S c h ö n l e i n - H e n o c h ' s c h e P u r p u r a genannt werden, die ebenfalls bevorzugt im jugendlichen Alter auftritt. Nach allen Angaben ist sie eine Erkrankung besonders der Kinder unter 10 Jahren (Abb.30). Nach PHILPOTT (173) und DERHAM und Mitarb. (42) beträgt das Durchschnittsalter 5,2 Jahre, nach OLIVER und Mitarb. (167) 4,4 Jahre und nach MAIER (152) 6,1 Jahre. Nach den Anga-

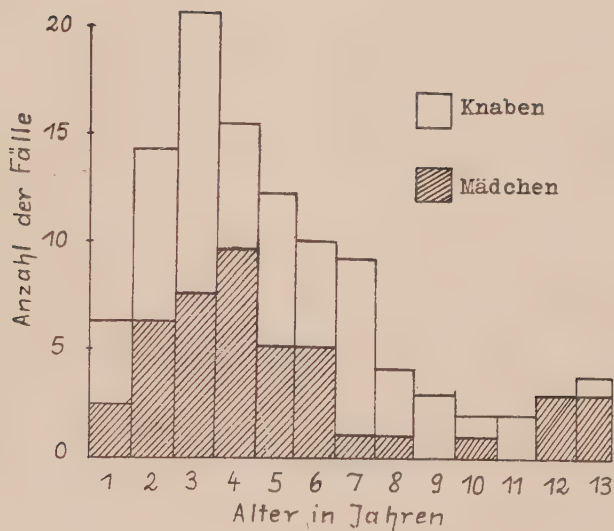


Abb. 30. Alters- und Geschlechtsverteilung
bei der Schönlein-Henoch'schen Purpura
(nach Nordmann).

ben von NORDMANN (166) (105 Fälle) ist die Erkrankung im Säuglingsalter relativ selten (der jüngste Patient ist 8 Monate alt). Die Erkrankungszahl nimmt aber bereits im 2. Lebensjahr schnell zu und erreicht schon bei den 3 bis 4jährigen das Häufigkeitsmaximum um von da an bis zum Ende der Kindheit wieder langsam abzusinken.

Entzündliche Nierenerkrankungen.

An erster Stelle unter den Nierenerkrankungen ist die akute diffuse hämorrhagische Glomerulonephritis zu nennen, die eine der häufigsten Nierenerkrankungen beim Kind darstellt und etwa zehnmal häufiger vorkommt als die Nephrose. Bei Betrachtung der altersmässigen verteilung der Fälle in der Kindheit zeigt sich ein breit basiertes Altersprofil und kein klar umschriebenes Maximum. So findet man in der Literatur keinen einheitlichen Gipfel hinsichtlich der Altersverteilung (Tabelle 7). HUSLER (110) erklärt das Alter der 3 bis 5jährigen als besonders disponiert, nach den Angaben von STEUDL (208) und LITZNER (145) ist das 1. und 2. Lebensjahrzehnt am häufigsten betroffen. Bei der von LEIBER (137) wiedergegebenen Altersverteilung der Nephritisfälle während der Jahre 1917 bis 1949 an der Jenaer Kinderklinik zeigt sich der Höhepunkt der Erkrankungen bei den 6 bis 9jährigen, bei den 123 Fällen von HOEN (103) an der Heidelberger Kinderklinik während der Jahre 1946 bis 1949 ein Maximum bei den 4 bis 7jährigen. Nach FRISK und Mitarb. (67) (239 Fälle) liegt der Gipfel im 3. bis 5., und ein

Tabelle 7. Altersverteilung der akuten diffusen Glomerulonephritis im Kindesalter.

Autor	Zahl der Fälle	Alter in Jahren															
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12..	13.	14	15.	16.
Frisk u. Mitarb.	239	1	4	9	17	22	20	18	30	17	21	18	16	16	13	10	7
Gutheil	141	5	12	13	16	18	10	7	6	13	10	12	8	4	7	-	-
Hoen	123	-	1	15	15	10	15	17	6	8	9	9	7	4	7	-	-
Leiber	269	-	4	16	20	25	29	27	28	31	23	19	14	12	11	10	-
Insgesamt	772	6	21	53	68	75	74	69	70	69	63	58	45	36	38	20	-
In Prozent	100	0,8	2,7	6,9	8,8	9,7	9,6	8,9	9,0	8,9	8,1	7,4	5,8	4,6	4,9	2,6	0,9

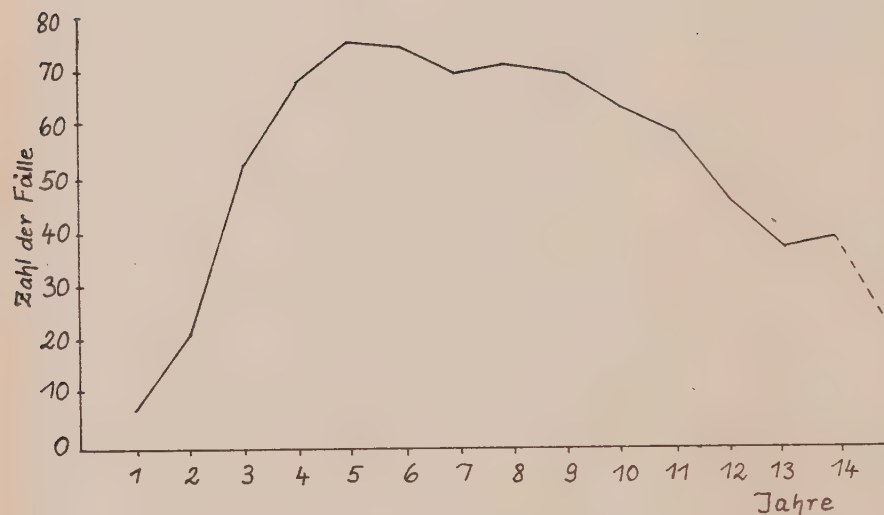


Abb. 31. Altersverteilung der akuten diffusen Glomerulonephritis im Kindesalter (nach Angaben von Frisk und Mitarb., Gutheil, Hoen und Leiber, vgl. Tabelle 7).

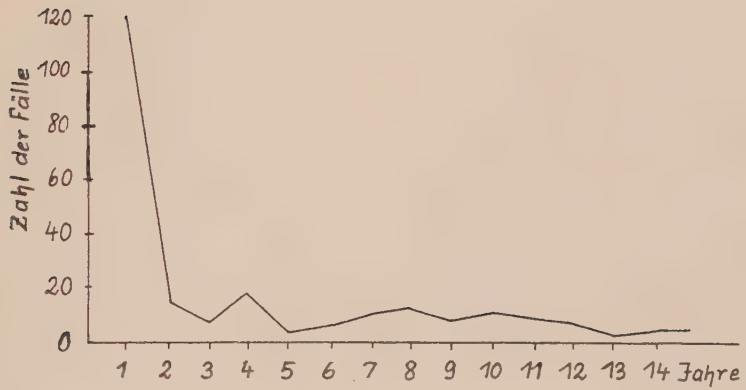


Abb. 32. Altersverteilung der Pyelonephritis
(229 Fälle, nach Zapp).

kleinerer um das 9. bis 11. Lebensjahr. Bei den von FRIEDERICZICK und Mitarb. (66) beobachteten kindlichen Nephritisfällen entfielen:

- 2% auf die 0 bis 2jährigen,
- 18% auf die 2 bis 4jährigen,
- 19% auf die 4 bis 6jährigen,
- 17% auf die 6 bis 8jährigen,
- 12% auf die 8 bis 10jährigen,
- 14% auf die 10 bis 12jährigen,
- 18% auf die 12 bis 14jährigen.

Während so die akute diffuse hämorrhagische Glomerulonephritis keinen eindeutigen und engumschriebenen Morbiditätsgipfel im Kindesalter aufweist (Abb.31), zeigt die unspezifische Harnwegsentzündung, die Pyelitis bzw. Pyelonephritis, eine charakteristische Altersgebundenheit mit einem absoluten Häufigkeitsmaximum im Säuglingsalter, beginnend vom 3. Lebensmonat ab. Nach dem 2. Lebensjahr geht die Erkrankungszahl stark zurück, um vom 4. Jahr an bis zum Ablauf des Kindesalters in etwa gleichbleibender Zahl aufzutreten (Abb.32).

Es zeigt sich ausserdem, dass Mädchen ungefähr dreimal häufiger als Knaben erkranken. Diese Geschlechtsdisposition wird aber erst vom 2. bis 3. Lebensjahr ab deutlich; während des Säuglingsalters ist die Verteilung der Fälle auf beide Geschlechter eine etwa gleichmässige (ZAPP (242)).

A s t h m a b r o n c h i a l e .

Auch das Asthma bronchiale ist eine Krankheit, die sich

schon in früher Kindheit manifestieren kann. Zu dem Zeitpunkt, an dem das Säuglingsekzem allmählich verschwindet, tritt das Asthma bronchiale sehr schnell in den Vordergrund. Manche Autoren u.a. GRÄVINGHOFF (82) glauben dem Krankheitsbild erst im 4. bis 5. bzw. 6. bis 8. Lebensjahr zu begegnen. Von den meisten Autoren wird aber das Maximum des Erkrankungsbeginns bereits im Kleinkindesalter beobachtet. COMBY (37) sieht den ersten Anfall am häufigsten im 2. und 3. Lebensjahr, TAYLOR (220) beobachtete bei 44% seiner Fälle den Erkrankungsbeginn vor dem 5. Jahr, BAAGØE (7) sogar in fast 90% und nach CHOBOT (36) manifestiert sich die Krankheit in 41% der Fälle in den ersten 3 Lebensjahren. BRETON und Mitarb. (25) und FLENSBORG (60) beobachteten einen steilen Anstieg der Ersterkrankungen bei Kindern zwischen dem 2. und 4. Lebensjahr, und zwar sind an dem steilen Anstieg der Erkrankungskurve im 2. Lebensjahr hauptsächlich die Knaben, im 4. Jahr die Mädchen beteiligt. Das Hauptmanifestationsalter des Asthma bronchiale liegt also bei Knaben schon im 2., bei Mädchen dagegen erst im 4. Lebensjahr (Abb.33). Mit zunehmendem Alter werden Ersterkrankungen seltener. BRETON und Mitarb. (25) konnten einen geringen Wiederanstieg der Neuerkrankungen bei Mädchen zur Zeit der Pubertät beobachten, der aber wegen des zu kleinen Materials nicht als allgemein gültige Tatsache gewertet werden kann. Nach ERDMANN und Mitarb. (49), deren Beobachtungsreihe sich über Fälle des Kindes- und Erwachsenenalters erstreckt, hält sich die Erkrankungszahl ab etwa dem 20. Lebensjahr auf ungefähr gleicher Höhe.

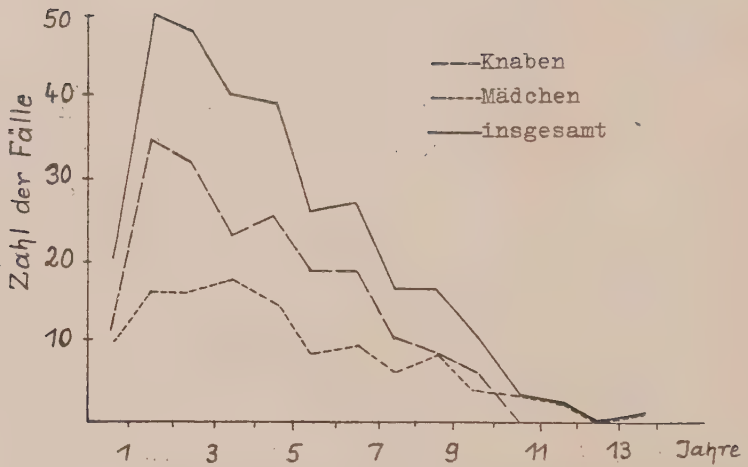


Abb. 33. Manifestationsalter beim Asthma bronchiale
(nach Flensburg).

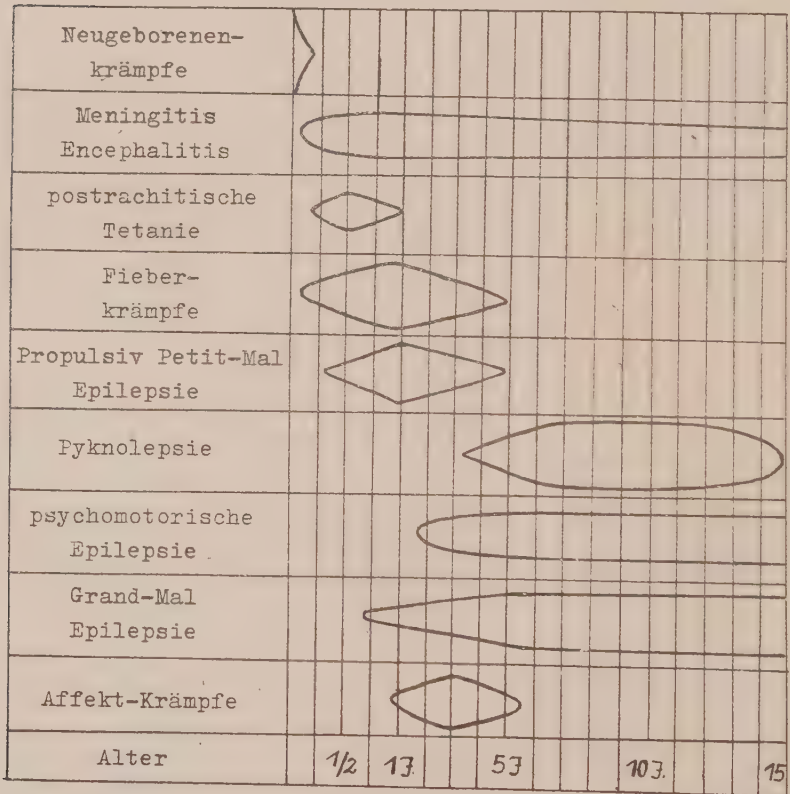
Neben dieser Altersdisposition ist auch eine deutliche Geschlechtsdisposition erkennbar. Ungefähr zwei Drittel aller Erkrankungsfälle entfallen auf das männliche Geschlecht. BRÉTON und Mitarb. (25) fanden unter 180 Fällen bis zum 16. Lebensjahr 122 Knaben oder 67,77%. Das Überwiegen der Knaben ist auch aus einer Mitteilung von FRANDSEN (63) über das Asthma bronchiale bei Schulkindern in Kopenhagen ersichtlich. Von 40 000 Knaben litten 1,02%, von der etwa gleichen Zahl von Mädchen nur 0,58% an Asthma. Auch in der grossen Beobachtungsreihe ERDMANNs und Mitarb. (49) entfielen 60% auf das männliche Geschlecht.

K r a m p f k r a n k h e i t e n .

Kein Lebensalter wird so intensiv von Krampfzuständen heimgesucht wie das Kindesalter. So macht dieses Leiden ein recht beachtliches Kontingent des Klinikkrankengutes aus. Nach ZELLWEGER (244,245) sind 6 bis 12% aller stationär aufgenommenen Kinder Krampfkinder. Nun sind die Anfallsleiden gerade im Kindesalter von einer ursächlichen Vieltgestalt, wie sie im Erwachsenenalter kaum mehr zu beobachten ist. Dabei sind keineswegs alle krampfauslösenden Ursachen während des ganzen Kindesalters gleich häufig anzutreffen, sondern jede weist ein Häufigkeitsmaximum während eines bestimmten Lebensabschnittes auf, so dass eine gewisse Altersdisposition unverkennbar ist (Abb.34).

Von Krämpfen, die während der Neugeborenen-Periode auftreten, ist die überwiegende Mehrzahl davon durch ein

Abb. 34. Altersverteilung der verschiedenen Krampf- bzw. Anfallsleiden (modifiziert nach Fanconi).



Geburtstrauma oder einen pränatalen Hirnschaden bedingt. Andere Ursachen werden in diesem Lebensabschnitt nur selten beobachtet. Nach ZELLWEGER (246) bzw. PETERMAN sind 77% aller im 1. Lebensmonat auftretenden Krämpfe geburts-traumatischen Ursprungs, bei den 1 bis 6 Monate alten Kindern beträgt ihr Anteil schon nur mehr 20,8%, bei der Altersstufe der 6 bis 36 Monate alten Kinder nur mehr 10,2%, bis er in den folgenden Altersklassen nur mehr einen verschwindend kleinen Anteil der Gesamtkrämpfe ausmacht. Wenn die geburtstraumatische Schädigung als krampfauslösende Noxe nach dem 4. bis 6. Monat immer seltener wird, sind es jetzt die Infekte, die zu Krampfanfällen führen. Die Fieberkrämpfe sind die häufigst beobachteten Krämpfe im Kindesalter überhaupt. Sie machen ein Drittel bis die Hälfte aller Krämpfe des Kindesalters aus (ZELLWEGER (244)). PETERMAN (169) untersuchte 2500 Krampfkinder und stellte bei 835 oder 33,4% Fieberkrämpfe fest. In der Altersklasse zwischen einem halben Jahr und 3 Jahren entfielen fast die Hälfte, nämlich 48,2% von 1176 Kindern auf Fieberkrämpfe. In allen grösseren Statistiken (HERLITZ (96), ZELLWEGER (244,245), BAIBERGER und MATHES (10), PETERMAN (170), PACHE (168), BETKE (16), MELIN (157) u.a.) fällt die Bindung der Infektkrämpfe an ein bestimmtes Lebensalter auf, und zwar mit geringen Abweichungen bei den einzelnen Autoren an die ersten 2 bis 3 (bis 4) Jahre (Abb.35). Von sämtlichen Fieberkrämpfen entfallen etwa 80 bis 90%, nach PACHE (169) ungefähr 75%, nach ZELLWEGER (246) 88%, nach HERLITZ (96) 92% auf die ersten 4 Lebensjahre mit einem Gipfel im 2. Lebensjahr

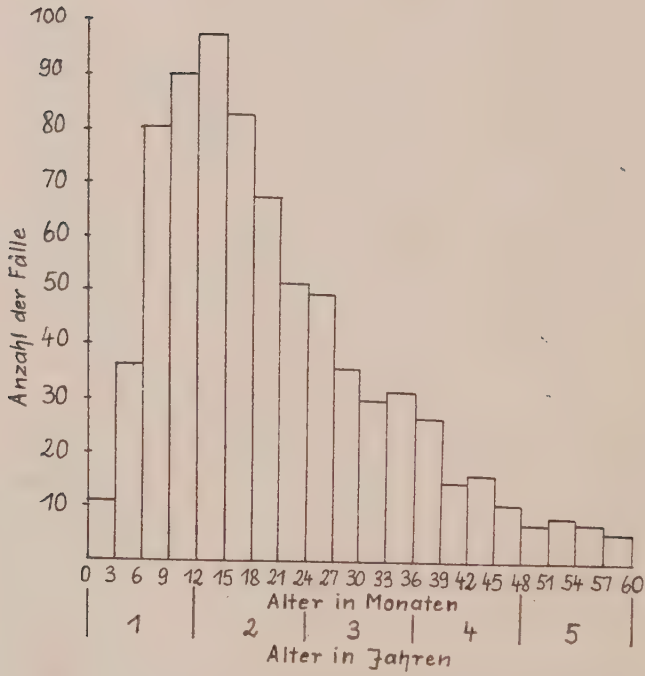


Abb. 35. Altersverteilung der Fieberkrämpfe
(nach Herlitz, 1941).

(BETKE und Mitarb. (17), BAMBERGER und MATTHES (10), ZELLWEGER (246), HERLITZ (96) u.a.).

Die Ursache der Altersdisposition ist einmal in der altersspezifischen Verschiedenheit der Reaktion des Gesamtorganismus auf einen Infekt zu suchen, zum anderen in der Bereitschaft, mit der das kindliche Gewebe auf Reize reagiert (BETKE und Mitarb. (17)). Die Tatsache, dass das Kleinkindesalter und nicht das Säuglingsalter am meisten betroffen ist, lässt sich mit der grösseren Infektexposition dieser Kinder erklären.

Unter den fieberhaften Erkrankungen, die zu Krämpfen führen, sind neben Meningitis, Encephalitis, Masern, Keuchhusten, Pneumonie, Ruhr u.a. vor allem unspezifische Infekte zu nennen.

Nach ZELLWEGER (245) treten ungefähr 50% der Fieberkrämpfe bei akuten Infekten der oberen Luftwege auf. HERLITZ (96) fand in seinem grossen Krankengut sogar in 79,6% der Fälle akute Racheninfekte als alleinige Ursache des beobachteten Fieberzustandes, bei dem es zu einem Krampf kam. Diese unterschiedlichen Werte erklären sich dadurch; dass bei ZELLWEGER (245) etwa 20% der Krämpfe auf unklare Infekte entfallen, bei HERLITZ (96) dagegen nur etwa 3%.

Die grosse Bedeutung der unspezifischen krampfauslösenden Infekte kommt nach ZELLWEGER (246) wahrscheinlich einfach durch deren hohe Morbidität in diesem Alter zustande. Mit dieser Ansicht stimmen auch BAMBERGER und MATTHES (10) überein.

Eine ausgeprägte Altersdisposition zeigen auch die Anfälle der Petit-Mal Trias: Propulsiv Petit-Mal, Absencen und

Impulsiv Petit-Mal. Während die mit grossen Anfällen einhergehende Epilepsie in jedem Lebensalter aufzutreten vermag, sind die Formen der Petit-Mal Epilepsie stark altersgebunden, und jede Form erreicht in einem bestimmten Lebensalter ihren Häufigkeitsgipfel (Abb.36).

Die Propulsiv Petit-Mal Anfälle oder auch Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfe genannt, sind fast ausschliesslich auf das Säuglings- und Kleinkindesalter beschränkt. Während man früher glaubte, die Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfe seien eine sehr seltene Epilepsieform, konnte ZELLWEGER (246) in einem Zeitraum von 20 Jahren immerhin 32 Fälle beobachten. BAMBERGER und MATTHES (10) fanden unter den kindlichen Epilepsien bei 15% Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfe. Auch HESS und Mitarb. (101) beobachteten in ihrem grossen Krankengut 12% mit Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfen.

Der Erkrankungsbeginn erstreckt sich vom 1. Lebensmonat bis zum 5. oder 6. Lebensjahr mit einem Gipfel im 1. Lebensjahr, und hier ist wiederum eine Häufung der Fälle innerhalb der ersten 6 Lebensmonate (Abb.37) zu erkennen (BAMBERGER und MATTHES (10), BERGEMANN (13), MÖLLER (158) u.a.).

Eine altersspezifische Eigenart der Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfe zeigt sich in dem oft beobachteten verschiedenartigem Auftreten. Während sie beim Säugling meist gedehnt-tonisch oder blitzartig-tonisch verlaufen, imponieren sie beim Kleinkind oft wie ein Tonusverlust (MATTHES (155)).

Zum Zeitpunkt des zahlenmässigen Rückgangs der Blitz-,

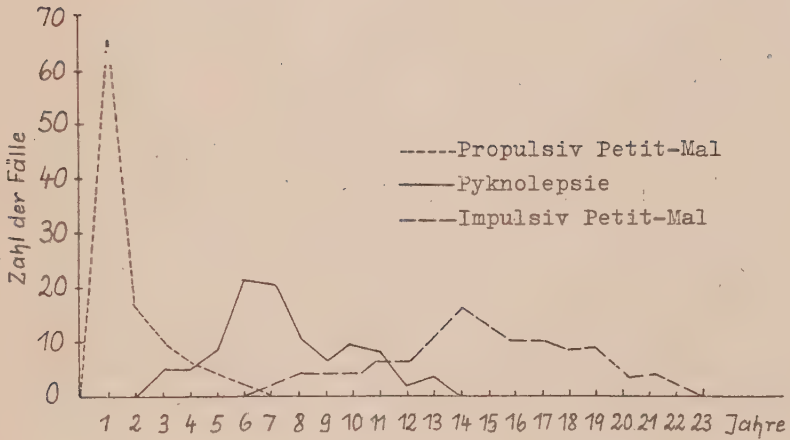


Abb. 36. Erkrankungsbeginn der Petit-Mal-Verlaufsformen: Propulsiv Petit-Mal (89 Patienten), Pyknolepsie (105 Patienten), Impulsiv Petit-Mal (53 Patienten), (nach Bamberger und Matthes).

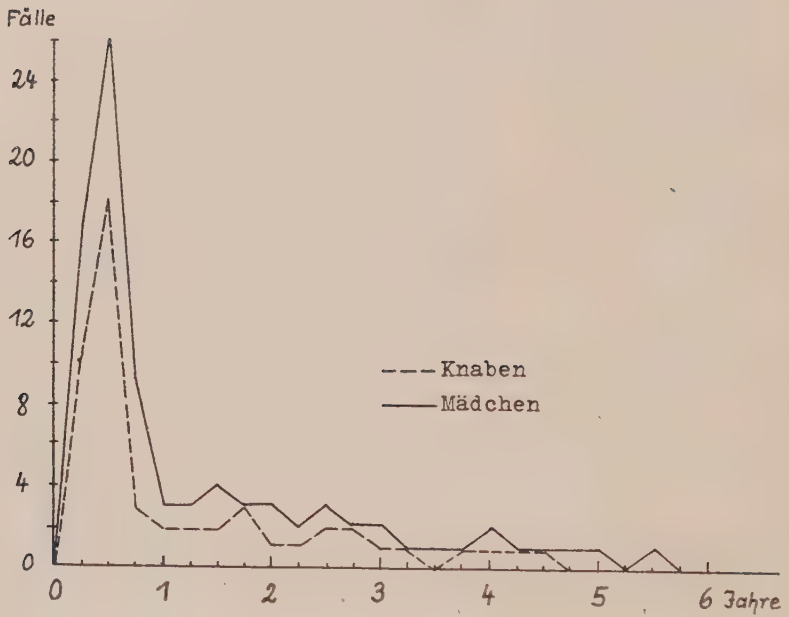


Abb. 37. Erkrankungsbeginn von 89 Propulsiv Petit-Mal Epilepsien (abgeändert nach Janz und Matthes).

Nick- und Salaamkrämpfe mit dem Beginn des 3. Lebensjahres rücken die gehäuften Absencen oder Pyknolepsien (Abb.38) allmählich in den Vordergrund. Sie nehmen während der folgenden Jahre stetig zu und erreichen etwa im 6. bis 8. Lebensjahr ihr Häufigkeitsmaximum, um von diesem Zeitpunkt an wieder seltener zu werden, bis sie nach Beendigung des 13. Lebensjahres kaum mehr zu Neuerkrankungen führen. Der Anteil der pyknoleptischen Anfälle an der Gesamtzahl der kindlichen Epilepsien beträgt nach BRIDGE (28) (742 Fälle) 8%, nach BAMBERGER und MATTHES (10) (349 Fälle) 10%. Während die Prognose der Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfe von allen Autoren als sehr ungünstig bezeichnet wird, galt sie für die Pyknolepsie noch bis vor nicht allzu langer Zeit als absolut gutartig, da man keine psychischen Abbauerscheinungen beobachtete, und eine Spontanheilung zur Zeit der Pubertät als die Regel galt. Neuere katamnestische Untersuchungen von PACHE (167) und JANZ (111) haben allerdings gezeigt, dass dies nur für höchstens ein Viertel der Fälle zutrifft, während es bei mindestens der Hälfte der Fälle zum Übergang in die Grand-Mal Epilepsie kommt. Mit dem Beginn des Schulalters tritt die dritte Form der Petit-Mal Anfälle, die Impulsiv Petit-Mal Epilepsie, in Erscheinung, die nur ungefähr 3% der kindlichen Krampfleiden ausmacht. Ihren Häufigkeitsgipfel erreicht diese Form erst gegen Ende der Kindheit (Abb.39). Der Erkrankungsbeginn liegt in mehr als 50% der Fälle im Erwachsenenalter. Auch die respiratorischen Affektkrämpfe (Abb.40) zeigen eine auffallende Bindung an einen eng umschriebenen Lebensabschnitt. Sie treten nur im Säuglings- und Kleinkin-

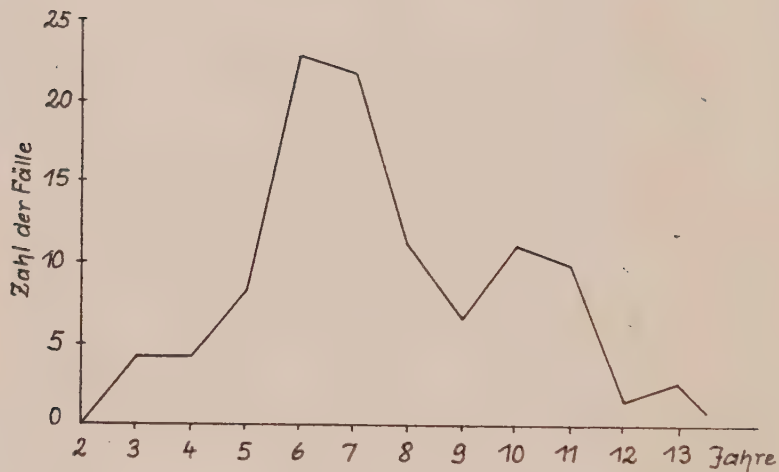


Abb. 38. Erkrankungsalter von 105 Pyknolepsiefällen
(nach Janz, Bamberger und Matthes).



Abb. 39. Erkrankungsbeginn von 53 Impulsiv Petit-Mal Epilepsien (nach Janz, Bamberger).

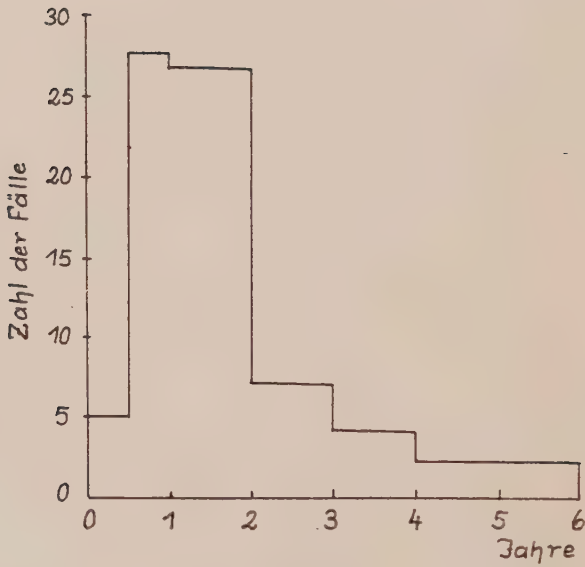


Abb. 40. Erkrankungsbeginn von 73 respiratorischen Affektkrämpfen (Bamberger und Matthes: nach Stier, Zellweger, Bamberger und Matthes).

desalter auf. Der Gipfel des Erkrankungsbeginns liegt zwischen dem 6. und 18. Lebensmonat. Als grosse Ausnahme werden vereinzelte Fälle vor dem 3. Lebensmonat und nach dem 3. Lebensjahr beobachtet. Etwa mit dem 4. oder 5., seltener erst mit dem 6. Lebensjahr verschwinden diese Anfälle, die prognostisch absolut gutartig sind.

Die tetanischen Krämpfe des Kindesalters, die sich weitgehend mit der ausheilenden Rachitis decken, treten dementsprechend hauptsächlich im 5. bis 18. Lebensmonat auf.

Während im ersten Viertel dieses Jahrhunderts die Tetanie auch bei den 2 bis 3jährigen noch häufig auftrat, lässt sich besonders während der letzten 15 bis 20 Jahre eine Präzession des Erkrankungsalters feststellen, so dass in neuerer Zeit die Zahl der Tetaniefälle im 2. Lebensmonat relativ und absolut grösser ist als früher (BAMBERGER und MATTHES (10)).

Wie bei den respiratorischen Affektkrämpfen wird auch bei der Tetanie ein deutliches Überwiegen der Knaben beobachtet (POTPESCHNIGG (177)).

D i a b e t e s m e l l i t u s .

Der Diabetes mellitus, eine häufige Stoffwechselerkrankung im Erwachsenenalter, kann sich auch schon im Kindesalter manifestieren. Nach SWOBODA (211) sind 5 bis 8% aller Diabetiker Kinder. SCHLIACK (195) beobachtete die Manifestation des Diabetes bei 3% der weiblichen und bei 5% der männlichen Patienten im Wachstums- und Pubertätsalter.

Die spezifische Morbidität wird in den verschiedenen Ländern unterschiedlich angegeben. Für Holland beträgt sie nach SCHWEITZER (199) bei Kindern zwischen 0 und 4 Jahren 0,01%, zwischen 5 und 9 Jahren 0,02%, zwischen 10 und 14 Jahren 0,11%; in Italien nach BARNABEI (11) für das 1. bis 9. Lebensjahr 0,03 bis 0,04%, für das 10. bis 14. Lebensjahr 0,04 bis 0,06 auf 10 000 Einwohner. Von 1942 bis 1946 war in Italien eine leichte Zunahme der Morbidität bei den vorgenannten Altersstufen auf 0,05 bzw. 0,10 zu beobachten. In den Statistiken über die Altersverteilung des kindlichen Diabetes mellitus besteht keine Einheitlichkeit hinsichtlich des Hauptmanifestationsalters. PRIESEL und WAGNER (179) berichten 1926 über 58 Diabetesfälle während des Zeitraums seit 1912, bei denen der Gipfel auf das 11. und 12., ein kleinerer auf das 6. Lebensjahr traf. FORSELL (62) konnte 1946 für die Jahre 1934 bis 1943 in Finnland bei 266 Patienten drei Höhepunkte, nämlich im 4., 8. und 13. Lebensjahr feststellen. ROHRACHER (181) sah 1951 an Hand von 124 Fällen das Maximum im 12. Lebensjahr, WEISSE (228) (68 Fälle) im 4. bis 5. und im 9. Lebensjahr. SCHLIACK (195) berichtet 1953 über eine Gipfelbildung der Erkrankungen bei Mädchen zwischen dem 11. und 15. Lebensjahr, bei Knaben sah er eine Frequenzzunahme zwischen dem 8. und 17. Lebensjahr. Nach den Mitteilungen von LÜBKEN (147) 1951 und KLASMEIER (125) 1954 trifft das Maximum auf die 5 bis 7 und die 10 bis 14jährigen. FALTA und HÖGLER (53) bezeichnen 1953 das 11. und 12. Lebensjahr als das meist betroffene. SCHEFFLER und HAGEN (193), die in ihrer Statistik die 1955 im Deutschen Diabetikerbund gemeldeten

Tabelle 8. Die Manifestation des kindlichen Diabetes mellitus.

Autor	Zahl der Fälle	Alter in Jahren															
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.(-18)
Forssell Finnland 1934-1943	266	5	18	13	30	13	15	17	26	19	12	20	23	29	13	13	-
Lübken Deutschland 1930-1950	524	-	3	16	12	25	40	35	27	34	30	53	54	63	61	27	~4
Priesel Österreich 1912-1925	58	-	3	2	2	3	7	1	3	4	7	10	10	5	1	-	-
Rohracher Österreich 1951	124	3	7	10	3	9	10	7	10	8	13	9	19	10	5	1	1
Scheffler Deutschland 1955	290	2	8	21	9	16	25	22	25	17	34	25	26	17	14	13	16
Weisse Deutschland 1951	68	1	3	3	8	9	5	7	5	8	5	6	3	5	-	-	-
Insgesamt	1330	11	42	65	64	74	102	89	96	90	121	123	135	129	94	54	41
In Prozent	100	0,8	3,1	5,0	4,8	5,5	7,6	6,7	7,2	6,7	9,0	9,2	10,1	9,6	7,0	4,6	3,1

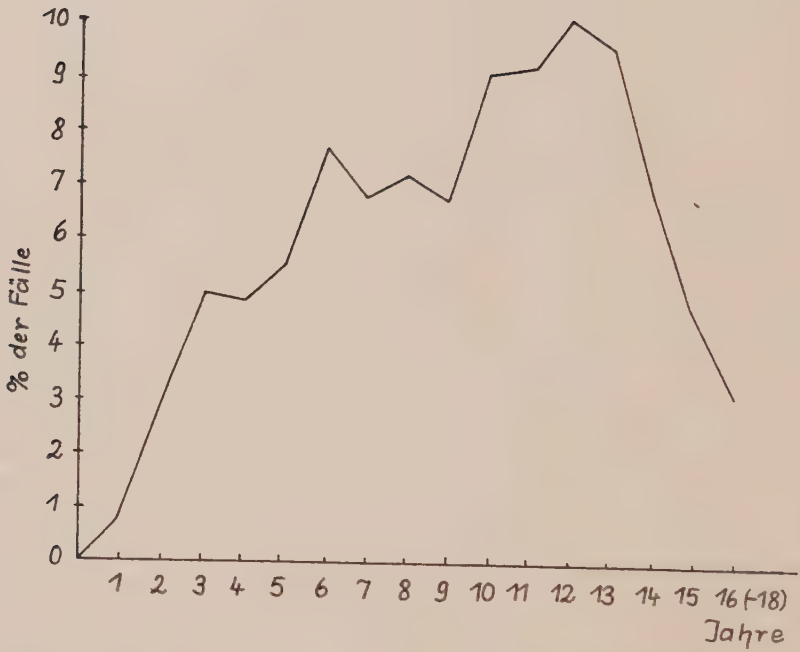


Abb. 41. Manifestationsalter beim Diabetes mellitus des Kindes (nach den Angaben von Forssell, Lübken, Priesel, Rohrachner, Scheffler und Weisse, vgl. Tabelle 8).
(1330 Fälle zusammengestellt).

Kinder und Jugendlichen (290 Fälle) verwerteten, fanden einen Gipfel der Erkrankungen bei den 9 bis 12jährigen.

SWOBODA (211) bezeichnet 1956 das 6. bis 8. Lebensjahr, 1957 (212) das 6. bis 10. Jahr als Hauptmanifestationsalter. WHITE (232) sah bei einem grossen Material den Manifestationsgipfel im 11. Lebensjahr. MONTAGNA (160) berichtet 1956 über 500 Fälle, von denen bei Ausbruch der Krankheit 17,9% im Alter bis zu 3 Jahren, 31,33% zwischen 4 und 6 Jahren und 50,69% zwischen 7 und 12 Jahren standen.

THÖNES und Mitarb. (217) sahen von 1947 bis 1957 an der Rostocker Kinderklinik 60 diabetische Kinder. Bei 10 Kindern hatte sich der Diabetes bis zum 4. Lebensjahr, bei 12 Kindern zwischen dem 5. und 6. Lebensjahr, bei 20 Kindern zwischen dem 7. und 10. Jahr und bei 15 Kindern zwischen dem 11. und 15. Lebensjahr manifestiert.

Nach den meisten dieser Angaben zeigt sich der Gipfel der Manifestation im Pubertäts- oder Präpubertätsalter und möglicherweise noch ein zweiter kleinerer um die Zeit der ersten Streckung (Tabelle 8). Es zeigt sich, dass der Diabetes mellitus im Säuglingsalter sehr selten ist. Die Erkrankungskurve steigt aber schon im Kleinkindesalter schnell an, zeigt um das 6. Lebensjahr eine Gipfelbildung und zum Zeitpunkt der Pubertät das Manifestationsmaximum im Kindesalter. Nach diesem Zeitpunkt scheint die Kurve wieder abzusinken (Abb.41).

N i e r e n t u m o r e n .

Über die Altersverteilung von Neubildungen im Kindesalter finden sich nur spärliche Literaturhinweise. Für die gegenüber dem Erwachsenenalter andersartige zahlenmässige Gruppierung der Organlokalisation von Geschwülsten im Kindesalter sind sicher phylogenetische Ursachen massgebend, wobei nur auf die embryonale Keimversprengung, die Metaplasien und Hamartome hingewiesen werden soll, deren klinische Manifestation durch Wachstum oder maligne Entartung häufig bereits im Kindesalter erfolgt. Solchen embryonalen Ursachen ist sicher das Hervortreten der Geschwülste des Zentralnervensystems, des Skeletts und der Niere zuzuschreiben. Ähnliche Zusammenhänge ergeben sich aus der Biologie des wachsenden Organismus hinsichtlich des relativen Überwiegens von Sarkomen während des Kindes- und Jugendalters.

Von allen bösartigen Tumoren bis zum 16. Lebensjahr entfallen 25% auf das 1. Lebensjahr (STEFFEN (206)),
50% auf die ersten 2 Lebensjahre (SENATOR (204)),
75% auf die ersten 5 Lebensjahre (LUBARSCH (146)),
während sich der Rest auf die übrigen Jahre bis zum Ende der Kindheit in wesentlich geringerer Anzahl verteilt.
In diesem Rahmen sei als Beispiel die Altersverteilung der

N i e r e n t u m o r e n

herausgegriffen, die von allen malignen Neubildungen im Kindesalter zahlenmässig weitaus an der Spitze stehen (GOETERS (77)). Während im Erwachsenenalter nur etwa jeder 200. bis 300. bösartige Tumor auf die Niere entfällt,

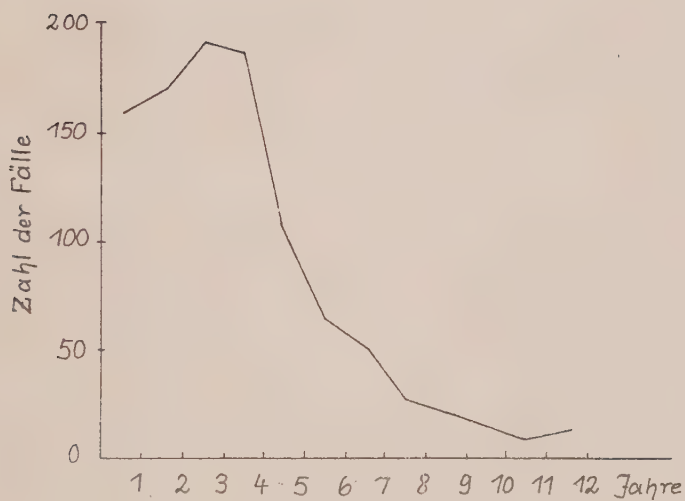


Abb. 42. Altersverteilung der Nierentumoren im Kindesalter (1000 Fälle nach Scott).

ist es im Kindesalter jeder 5. Dies gilt vor allem für die ersten 5 Lebensjahre. So sah SCOTT (200) an Hand von 1000 Fällen die Altersgruppe der 0 bis 4jährigen, mit dem Maximum bei den 2 bis 3jährigen, zahlenmässig weit- aus an der Spitze stehen, während ab dem 6. Lebensjahr ein ganz beachtliches Absinken der Zahl der Fälle zu beobachten war (Abb.42).

Z u s a m m e n f a s s u n g .

Es wird über Altersfaktoren von Krankheiten des Kindesalters berichtet. Über 20 Erkrankungen bzw. Krankheitsgruppen wird eine zusammenfassende Darstellung der Mitteilungen über Beziehungen zwischen Krankheit und Lebensalter in der Pädiatrie an Hand des zugänglichen deutschen und ausländischen Schrifttums wiedergegeben. Bei einzelnen Krankheiten wurde dabei eine Gegenüberstellung früherer Beobachtungen mit statistischen Feststellungen der letzten Jahre und ferner ein Vergleich der deutschen und ausländischen Mitteilungen getroffen. Besonderer Wert wurde jedoch auf die Berücksichtigung des neueren deutschen Schrifttums gelegt.

Der Begriff der Altersabhängigkeit kann nur bei einem Teil der erwähnten Krankheiten im Sinne einer kausalanalytisch direkten und meist nur im Sinne einer lockeren indirekten Beziehung verstanden werden, so dass die statistische und klinische Bedeutung des Lebensalters im allgemeinen nur Wahrscheinlichkeitswert besitzt.

Relativ sichere Beziehungen, die eine negative diagnostische Beweisführung erlauben, bestehen bei einem Teil der Infektionskrankheiten. Die Gesetzmässigkeit des frühkindlichen Immunitätsschutzes gestattet als einzige sichere Beziehung einen Ausschluss. Ebenso lässt sich die statistische Häufung der Erkrankungsfälle bestimmter Altersgruppen auf einen bestimmten Faktor, nämlich auf die

Intensität der Durchseuchung zurückführen. Für die Diagnosestellung selbst hat das Alter mit Beginn des empfänglichen Entwicklungsstadiums keine absolute Bedeutung mehr. Eine positive Beweismöglichkeit auf Grund des Alters kennen wir nur vom Ikterus des Neugeborenen. Alle anderen Altersbeziehungen der übrigen hier besprochenen Krankheiten sind zwar keineswegs zufälliger Natur, können jedoch kaum auf einen bestimmten Faktor, wie die Immunitätslage bei den Infektionskrankheiten, sondern nur auf komplexe endo- und exogene Faktoren, u.a. Konstitution, Anlagemängel, Reaktionsart des Organismus, Entwicklungszustand, Klima und soziales Milieu zurückgeführt werden. Als Beispiel seien die teilweise altersgebundenen Erscheinungsformen der Tuberkulose und der rheumatischen Erkrankung genannt. Die Berücksichtigung des Lebensalters bietet hier für die Differentialdiagnose keine sichere positive oder negative Grundlage.

Im einzelnen wurden an Hand des Schrifttums jeweilige sichere, wahrscheinliche und mögliche Ursachen einer Altersbeziehung der jeweiligen Krankheiten sowie einzelner Stadien oder Erscheinungsformen erörtert.

Eine weit grössere Bedeutung als für die Abgrenzung der klinischen Diagnose am Krankenbett hat die Berücksichtigung des Altersfaktors und die Erfassung statistischer Beziehungen als deduktives Hilfsmittel für die Problemstellung der kausalanalytischen Forschung in der Pädiatrie mit naturwissenschaftlichen Methoden.

Literaturverzeichnis.

1. Abrams and Friedman: The problem of Otitis media and Mastoiditis in Scarlet fever. New England J. Med. 209, 444 (1933).
2. Achelis, E.: Zur Pathogenese der Meningitis tuberculosa. Dtsch. med. Wschr. 71, 263 (1946).
3. Alfer: zit. nach Glogowski.
4. Almering, M.: Hepatitis epidemica im Säuglingsalter. Arch. Kinderheilk. 122, 35 (1941).
5. Anders, W.: Zur Epidemiologie der Poliomyelitis in Deutschland in den letzten Jahren. Ärztl. Wschr. 1956, 513.
6. Anders, W.: Poliomyelitis-Antikörper im Säuglingsalter. Mschr. Kinderheilk. 106, 236 (1958).
7. Baagøe, K.: Beitrag zur Kenntnis des Asthmas, besonders bei Kindern. Bibl. Laeg. 118, 521 (1926). Ref.: Zbl. Kinderheilk. 20, 601 (1927).
8. Bachmann, K.D.: Zur Systematik der kindlichen Pneumonien. Mschr. Kinderheilk. 108, 91 (1960).
9. Baginsky: zit. nach de Rudder.
10. Bamberger, Ph. und A. Matthes: Anfälle im Kindesalter. Basel, New York: Karger 1959.
11. Barnabei, M.C.: La prognosi attuale del diabete mellito. Acta med. scand. (Stockh.) 145, Suppl. 277, 147 (1953).
12. Batini, F. e F. Biondi: Contributo alla studio della frequenza e della successioni morbose della pleurite essudativa in periodo preantibiotico ed antibiotico, in corso di tubercolosi pulmonare infantile. G. clin. med. 39, 1123 (1958).
13. Bergemann, E.: Über das spätere Schicksal von Kindern mit Krampfanfällen. Mschr. Kinderheilk. 65, 126 (1936).

14. Berger, K und F. Puntigam: Über die Altersdisposition bei der postvaccinalen Encephalitis zu der Arbeit von A. Herrlich in dieser Zeitschrift (1958) 41, 1567. Münch. med. Wschr. 100, 1042 (1958).
15. Berger, K. und F. Puntigam: Über die erkrankungshäufigkeit verschiedener Altersklassen von Erstimpfungen an postvaccinaler Encephalitis. Wien. med. Wschr. 104, 487 (1954).
16. Betke, K.: Die initialen Fieberkrämpfe des Kleinkindes. Med. Klin. 49, 1205 (1954).
17. Betke, K. und R. Gädeke: Fieberkrämpfe im frühen Kindesalter: Ärztl. Wschr. 1953, 295.
18. Billroth: zit. nach Glogowski.
19. Bogdanowicz, J. und H. Szczepańska: Remarks on the subject of epidemiology of exanthema subitum. Pediatr. polska 32, 993 (1957).
20. Bókay, J.v.: Zunahme der Diphtherie? Dtsch. med. Wschr. 54, 1280 (1928).
21. Bókay, J.v.: Über das Exanthema subitum auf Grund von 11 Fällen. Dtsch. med. Wschr. 51, 1787 (1925).
22. Bókay, J.v.: Über die Bekämpfung des Scharlachs mittels des Dickschen Verfahrens. Mschr. Kinderheilk. 34, 294 (1926).
23. Bormann, F.v.: Hepatitis epidemica. Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 58, 201 (1940).
24. Bormann, F.v., E. Bader, H. Deines und K. Unholtz: Hepatitis epidemica in Deutschland (1937-1938). Beiträge zur Hygiene und Epidemiologie, Heft 1. Leipzig: Barth 1943.
25. Breton, A., O. Dubois et J.R. Caudrelier: Déduction diagnostiques et thérapeutiques dans l'asthme infantile. Arch. franc. pédiatr. 15, 586 (1958).
26. Breuer: Herzkrankte Kinder im späteren Leben. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911.
27. Brieger, H.: Die interstitielle plasmacelluläre Pneumonie der Frühgeburten, ein Beitrag zu ihrer Genese. Kinderärztl. Praxis 17, 39 (1949).
28. Bridge, E.M.: Epilepsy and Convulsive Disorder in Children. New York: Mc.Graw-Hill 1949.

29. Broca: zit. nach Gossmann.
30. Brockhaus, J. und J. Kruse: Landschafts- und Kleinraumepidemien von abakterieller Meningitis. Mschr. Kinderheilk. 105, 240 (1957).
31. Brüning, H.: Über Häufigkeit und Nachschübe beim Typhus des Kindesalters. Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten. Bd.I, S.141. München: Ärztl. Rundschau, O. Gmelin.
32. Bubenzer: Zur Frage des freien Interwalls beim post-encephalitischen Parkinsonismus. Münch. med. Wschr. 86, 573 (1939).
33. Bürger, H.: Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Appendizitis. Inaug.-Diss. Leipzig 1914.
34. Capps, R.B. and Stokes, J. jr.: Epidemiology of infectious hepatitis and problems of prevention and control. J. amer. Med. Assoc. 1952, 557.
35. Catel und Daelen, nach W. Catel; Lehrbuch der Tuberkulose des Kindes und Jugendlichen. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
36. Chobot, W.M.: Asthma in children. Ananalysis of eighty-four cases. Amer. J. Dis. Childr. 45, 25.
37. Chomby, J.: L'asthme chez les enfants. Progrès med. 51, 19.
38. Cooke, J.v., R. Keith, and L. Ermatinger: Scarlet fever. I. The relation between antitoxin in the blood and skin sensitivity to toxin in new-born infants and their mothers. Amer. J. Dis. Childr. 34, 969 (1927).
39. Craig, J.M. and B.H. Landing: Form of Hepatitis in neonatal period simulating biliary atresia. Amer. Med. Assoc. Arch. of Path. 54, 321 (1952).
40. Gurschmann, H. nach Staehelin, in: Handb. der Inn. Med. 3. Aufl. Bd.I. Berlin: Springer 1934.
41. Davies, J.B.M. and J.F. Warin: An epidemic of Bornholm disease. Brit. med. J. 1951, 948.

42. Derham, R.J. and M.M. Rogerson: The Schönlein-Henoch Syndrom and collagen diseases. Arch. Dis. Childh. 27, 139 (1952).
43. Donle, W.: Poliomyelitis-Epidemien auf Inseln. Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 13, 175 (1960).
44. Drachter, R.: Zur Diagnose der Appendizitis des Kindes. Münch. med. Wschr. Nr. 38, 1043 (1918).
45. Drake, M.: Infectious hepatitis in infancy and childhood. Med. Clin. N. amer. 36, 1637 (1952).
46. Eckstein, A., in: Pfaundler - Schlossmann, Handb. der Kinderheilk. 4. Aufl. Bd. IV, Berlin: F.C.W. Vogel 1931.
47. Edström, G.: Die Klinik des rheumatischen Fiebers. Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 52, 439 (1937).
48. Engel, St.: Die Lunge des Kindes. Stuttgart: Georg Thieme 1950.
49. Erdmann, G. und F. Thoenes: Die Bedeutung der Allergie in der Pathologie des Kindesalters. Dtsch. med. Wschr. 102, 12 und 75 (1960).
50. Eschenbach, H.: Die Bewegung der Diphtheriemorbidität in der Westzone im Zeitraum von 1936 bis 1948. Diss. med. Münster 1950.
51. Ewert, H.: Leberkrankheiten im Kindesalter. Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 4, 466 (1955).
52. Fales, W.T.: The age distribution of whooping cough, measles, chickenpox, scarlet fever and diphtheria in various areas in the United States. Amer. J. Hyg. 8, 759 (1928).
53. Falta, W. und F. Högler: Die Zuckerkrankheit. Halle (Saale): Marhold 1953.
54. Fanconi, G. in G. Fanconi und A. Wallgren, Lehrbuch der Pädiatrie. 4. Aufl. Basel, Stuttgart: Schwabe & Co. 1958.
55. Fanconi, G. und H. Wissler: Der Rheumatismus im Kindesalter. "Der Rheumatismus", Bd. 23, Dresden, Leipzig 1943.

56. Fenakel, E.: Ein Beitrag zur Epidemiologie der Diphtherie im 20. Jahrhundert. Bibl. Pädiatr. Fasc. 56, 1953.
57. Finger, J.: Beitrag zur Appendizitis. Med. Klin. 44, 1017 (1949).
58. Fischer, V.E.: Rheumatische Herzkrankheit beim Einjährigen. Z. Kinderheilk. 2, 405 (1932).
59. Flatten, nach Eckstein, in: Pfaundler - Schlossmann, Handb. der Kinderheilk. 4. Aufl. Bd. IV, Berlin: F.C.W. Vogel 1931.
60. Flensburg, E.W.: The prognosis for Bronchial Asthma arisen in Infancy, After the nonspecific Treatment Hitherto applied. (An Investigation in the Fate of 298 Asthmatic Children). Acta paediatr. scand. 33, Fasc. 1,4 (1945).
61. Fliegel, O.: Klinik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose. Wien, Leipzig, Bern: Weidmann & C. 1937.
62. Forssell, P.: Freie Kost beim Diabetes mellitus bei Kindern. Erfahrungen aus 10 Jahren in Finnland. Acta paediatr. 34, 10 (1946/47).
63. Frandsen, S.: Bronchial asthma among school children in Copenhagen. Acta Allergolog. 12, 341 (1958).
64. Frenzel, H.: Beobachtungen über epidemisches Auftreten der Bornholmer Krankheit bei Kindern. Mschr. Kinderheilk. 100, 475 (1952).
65. Frerk, A.: Die Epidemiologie der Diphtherie in Düsseldorf in den Jahren 1901 bis 1937. Berlin: Schoetz 1939.
66. Friederiszick, F.K. und A. Cenani: Sinusitis und Nephritis. Mschr. Kinderheilk. 108, 116 (1960).
67. Frisk, A. und G. Klackenborg: A study of the Onset and Prognosis of Nephritis in Children. Acta paediatr. scand. 33, 349, Fasc. 3-4 (1946).
68. Gabriel: zit. nach Manes.
69. Gard, S.: Aseptic meningitis and Coxsackie viruses. J.-Lancet 74, 299 (1955).

70. Gardener: zit. nach Schlossmann.
71. Garnett, D.G.: Ein Ausbruch virusbedingter aseptischer Meningitis in Ost-Suffolk. Ref.: Zbl. Kinderheilk. 60, 208 (1957).
72. Glanzmann, E.: Das Dreitagefieberexanthem der kleinen Kinder (Exanthema subitum). Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 29, 65 (1926).
73. Glanzmann, E.: in Handb. der Inn. Med. Bd.I (Die Infektionskrankheiten). Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1952.
74. Glanzmann, E.: Die rheumatische Infektion im Kindesalter. Berlin 1935.
75. Glogowski, E.: Die heitige Behandlung der Skelett-Tuberkulose des Kindes und des Jugendlichen. Stuttgart: Georg Thieme 1957.
76. Goebel, F. und J. Ströder: Über die Diphtherie des Säuglings. Dtsch. med. Wschr. 73, 389 (1948).
77. Goeters, W.: Bösartige Nieren- und Sympathicustumoren im Kindesalter. Kinderärztl. Prax. 11, 5 (1940).
78. Goldflam: zit. nach Zappert.
79. Goldinberg: Zur Klinik der Scharlachotitis. Mschr. Ohrenheilk. 63, 1164 (1929).
80. Gorgényi-Göttche: Tuberkulose des Kindesalters. Wien: Springer 1951.
81. Gossman, J.R. in: Pfaundler - Schlossmann, Handb. der Kinderheilk. 3. Aufl., Bd. IX (Chirurgie des Kindesalters). Leipzig: F.C.W.Vogel 1930.
82. Gottstein: zit. nach Zappert.
83. Grävinghoff, W.: Die Röntgenbehandlung des kindlichen Asthmas. Strahlenther. 42, 492 (1931).
84. Graser, F., G. Renz und H. Sommer: Zur derzeitigen Virusmeningitisepidemie. Med. klin. 52, 43 (1957).
85. Griesbach, R.: Tuberkulose-Jahrbuch 1953/54. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956.
86. Grumbach, A. in: Grumbach und Kikuth, Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. Stuttgart: Georg Thieme 1958.

87. Gutheil, H.: Epidemiologische Beobachtungen über Nephritis bei Kindern. Z. Kinderheilk. 80, 642 (1958).
88. Hässler, E.: Klinischer Bericht über 165 Fälle von spinaler Kinderlähmung der Leipziger Epidemie 1927. Mschr. Kinderheilk. 42, 202 (1929).
89. Hall: zit. nach Peritz: Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig 1932.
90. Hamburger, nach W. Catel: Lehrbuch der Tuberkulose des Kindes und des Jugendlichen. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
91. Hamburger und Monti, nach W. Catel: Lehrbuch der Tuberkulose des Kindes und des Jugendlichen. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
92. Harries und Mitarb.: zit. nach Manes.
93. Hecht: zit. nach Manes.
94. Heine: zit. nach Grumbach, in: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. Stuttgart: Georg Thieme 1958.
95. Heizmann, K. und L. Grün: Hinweis auf die Diphtherie des Säuglings und des Neugeborenen. Dtsch. med. Wschr. 72, 437 (1947).
96. Herlitz, G.: Studien über die sogenannten initialen Fieberkrämpfe bei Kindern. Acta paediatr. scand. 29, Suppl. 1 (1941).
97. Herrlich, A.: Über die Altersdisposition bei der postvaccinalen Encephalitis. Münch. med. Wschr. 100, 1567 (1958).
98. Herrlich, A.: Schlussbemerkungen zum Thema: Über die Altersdisposition bei der postvaccinalen Encephalitis. Münch. med. Wschr. 101, 90 (1959).
99. Herrmann, C.: The relativ immunity of infants under 5 months of age to the infection with measles. Arch. Pediatr. 40, 678 (1923).
100. Hertel, J.: Epidemiologische Daten über die Diphtherie in Düsseldorf. (Veröffentl. a. d. Geb. d. med. Verwalt.) 40, 449 Berlin: Schoetz 1933.

101. Hess, R. und Th. Neuhaus: Das Elektroencephalogramm bei Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfen und bei anderen Anfallsformen des Kindesalters. Arch. Psychiat. 189, 37 (1952).
102. Hirschberg: zit. nach de Rudder.
103. Hoen: zit. nach Leiber: Altersbiologie des akuten Rheumatismus. "Der Rheumatismus", Bd.29. Dresden, Leipzig: Th. Steinkopff 1952.
104. Hoff: zit. nach Glanzmann, in: Handb. der Inn. Med. Bd.I,1 (Die Infektionskrankheiten). Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1952.
105. Holm, K.: Die Gelbsucht in den Wilhelmsburger Zinnwerken (eine "Hepatitis epidemica"). Arb. med. 1939, H.8.
106. Holmgren: zit. nach Manes.
107. Homann: zit. nach Lindberg.
108. Horstmann, D.M., F.W. Havens and F. Deutsch: Infectious hepatitis in Childhood. J. of Pediatr. 30, 384 (1947),
109. Huber, H.G.: Über Typhus und typhöse Erkrankungen bei Kindern. Dtsch. Ges. Wesen 1956, 763.
110. Husler, J. in: Pfaundler - Schlossmann, Handb. der Kinderheilk. 2. Aufl. Bd.II. Leipzig: F.C.W. Vogel 1923.
111. Janz, D.: Die Petit-Mal Epilepsien. Habilitationsschrift, Heidelberg 1955.
112. Ibrahim, J. nach Leichtentritt, in: Pfaundler und Schlossmann, Handb. der Kinderheilk. 4. Aufl. Bd.II, Leipzig: F.C.W. Vogel 1931.
113. Johan: zit. nach Bókey.
114. Johnsson, T.: Family infections by Coxsackie viruses. Arch. f. d. ges. Virusforsch. 5, 384 (1954).
115. Jungel, M.B.: Hepatitis epidemica im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. Beiheft 25, Stuttgart: Enke 1942.

116. Käfer: zit. nach Glogowski.
117. Kaiser, A.: Factors that influence rheumatic disease in children, based on a study of 1200 rheumatic children. J. amer. Med. Assoc. 103, 886 (1934).
118. Karpinski, W.: Zur Symptomatologie und Therapie der Virushepatitis im Kindesalter. Med. Klin. 52, 131 (1957).
119. Keller, zit. nach Catel: Lehrbuch der Tuberkulose des Kindes und des Jugendlichen. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
120. Keller, W.: Zum Wandel der Poliomyelitis. Dtsch. med. Wschr. 1958, 1602.
121. Kikuth, W. in: A. Grumbach und W. Kikuth, Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. Bd.II. Stuttgart: Georg Thieme 1958.
122. Kirchmair, H.: Scharlach. "Klinik und Forschung", Heft 1, Leipzig: Pan-Verlag R. Birnbach 1942.
123. Kirmisson: zit. nach Schlossmann.
124. Kissel, A.A.: Über infektiösen Ikterus bei Kindern. Jb. Kinderheilk. 48, 234 (1898).
125. Klasmeier, I.: Klinische Beiträge zur Frage der Spätfolgen des kindlichen Diabetes. Diss. med. Freiburg i. Br. 1954.
126. Kleinschmidt-Honnet, H.: Tuberkulose im Säuglingsalter. Med. Klin. 1960, 1077.
127. Klepacki, W.: Epidemic hepatitis in infants. Pediat. pol. 33, 1033 (1958).
128. Klinge, F.: zit. nach Leiber: Altersbiologie des akuten Rheumatismus. "Der Rheumatismus", Bd.29, Dresden und Leipzig: Th. Steinkopff 1952.
129. Koch, F.: Appendizitis während der ersten zwei Lebensjahre. Medizinische 1959, 141.
130. Kochmann, R.: Die epidemische Poliomyelitis in Chemnitz und Umgebung im Herbst 1927. Dtsch. med. Wschr. 54, 1412 (1928).
131. Köttgen, H.U.: Diphtherie beim jungen Säugling. Dtsch. med. Wschr. 72, 498 (1947).

132. Kramar, E. und D. Franciszczki: Über die neue Auffassung des Scharlachs. Dick-Reaktion. Toxische Streptokokken bei Nichtscharlachkranken. Intracutan-Immunisierungsversuche. Mschr. Kinderheilk. 33, 421 (1926).
133. Kredba, K.: Epidemische Hepatitis bei Kindern. Med. Klin. 51, 2033 (1956).
134. Künstler, S.: Spezifischer und unspezifischer Rheumatismus im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. 135, 193 (1948).
135. Langer, J. in: Pfaundler - Schlossmann, Handb. der Kinderheilk. 4. Aufl. Bd.II. Leipzig: F.C.W. Vogel 1931.
136. Langer, J.: Über gehäuftes Auftreten von Ikterus catarrhalis bei Kindern in Prag und dessen Umgebung. Prag. med. Wschr. 1905, I. 349, 335, 350, 378.
137. Leiber, E.: Altersbiologie des akuten Rheumatismus. Pathophysiologie einer Altersdisposition. "Der Rheumatismus". Bd.29, Dresden und Leipzig: Th. Steinkopff 1952.
138. Leiber, E.: Zur Altersbiologie des akuten Rheumatismus. Ein Beitrag zu den altersdispositionellen Korrelationen zwischen Reifezustand Rheumamanifestation. Ärztl. Wschr. 7, 3 (1952).
139. Leiber, E.: Ein epidemiologischer Beitrag zur Hepatitis epidemica im Säuglingsalter. Kinderärztl. Prax. 1949, 301.
140. Levaditi: zit. nach Thieffry.
141. Levy, E.J.: An eruptive fever of unusual characteristics in infancy and early childhood. J. amer. med. Assoc. 77, 1785 (1921).
142. Liebenow, zit. nach Staehelin, in: Handb. der Inn. Med. 3. Aufl. Bd.I. Berlin: Springer 1934.
143. Lincoln, E.M., P.A. Davies, and S. Bevornkitt: Tuberculosis pleurisy with effusion in children. A study of 202 children with particular reference to prognosis. Amer. Rev. Tbc. 77, 271 (1958).

144. Lindberg, G.: Myalgia epidemica im Kindesalter. Acta pädiatr. 19, 1 (1936).
145. Litzner, St.: Über einige bemerkenswerten Tatsachen bei der akuten diffusen Glomerulonephritis. Dtsch. med. Wschr. 9, 283 (1949).
146. Lubarsch, O. in: Henke - Lubarsch, Handb. d. spez. Anat. und Histol.
147. Lübken, W.: Die Manifestation des kindlichen Diabetes. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 57, 211 (1951).
148. Mack, B.: Alters- und Geschlechtsverteilung der Arthritiden. Diss. med. München 1938.
149. Mackie, Th.T.: Rheumatic fever, An analytical study of three hundred and ninety-three cases of rheumatic fever and eighty-nine cases of chorea. Amer. J. med. Sci. 172, 199 (1926),
150. Madsen, S. zit. nach Grumbach, in: Grumbach und Kikuth, Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. Stuttgart: Georg Thieme 1958.
151. Mai, H.: in Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 19. Aufl. Stuttgart: Fischer 1959.
152. Maier, L.: Beitrag zur Purpura Schönlein-Henoch. Gegenwärtiges Bild und katamnestische Untersuchungen. Z. Kinderheilk. 83, 171 (1959).
153. Manes, J.H.: Die Symptomatologie des Scharlachs und ihr Wandel in den letzten 25 Jahren. Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 51, 40 (1936).
154. Marquezy, R.A.: L'Hospitalisation des coquelucheux du premier âge. Semaine méd. 1958, 121.
155. Matthes, A.: Die Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfe und ihre Prognose. Mschr. Kinderheilk. 102, 68 (1954).
156. Meinert, H.: Ikterusepidemie im Königreich Sachsen. J.-Ber. d. Ges. f. Natur- und Heilkunde, Dresden 1889/90, 81 und 129.
157. Melin, K.A.: Zur Prognose der Infektkrämpfe. Mschr. Kinderheilk. 102, 62 (1954).
158. Möller, U.: Differentialdiagnostische Abgrenzung der kindlichen Epilepsie gegen Pyknolepsie und Salaamkrämpfe. Jb. Kinderheilk. 146, 240 (1936).

159. Molnár, S.: Zum klinischen Ablauf der Säuglingshepatitis auf Grund von 50 Fällen. Mschr. Kinderheilk. 105, 49 (1957).
160. Montagna, C.P.: Diabetes mellitus infantilis. Rev. med. Cordoba 44, 211 (1956).
161. Neal: zit. nach Zappert.
162. Neumann, H.: Bemerkungen über die gewöhnliche Gelbsucht und ihr Vorkommen in Berlin. Dtsch. med. Wschr. 1899, II, 574.
163. Neurath: zit. nach de Rudder.
164. Neurath: zit. nach Kolle-Hetsch: Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. 11. Aufl. München, Berlin: Urban und Schwarzenberg 1952.
165. Nissler, K. und E. Plassmann: Zum Problem der abszedierenden Pneumonie. Mschr. Kinderheilk. 104, 356 (1956).
166. Nordmann, R.: Die Schönlein-Henoch'sche Purpura im Kindesalter und die in ihrem Verlauf auftretenden Nierenkomplikationen. Arch. Kinderheilk. 156, 27 (1958).
167. Oliver, T.K. und H.L. Barnett: The incidence and prognosis of nephritis associated with anaphylactoid (Schönlein-Henoch) purpura in children. Amer. J. Dis. Child. 90, 544 (1955).
168. Pache, H.D.: Zur Psychopathologie des Kindesalters. (Diskussionsbeitrag). Mschr. Kinderheilk. 99, 121 (1951).
169. Pache, H.D.: Zum Krankheitsbild der kindlichen Pyknolepsie. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 56. Congr. 96, (1951).
170. Peterman, M.G.: Febril convulsions. J. Pediatr. 41, 536 (1952).

171. Petersen, U.K.: Coxsackievirusinfektion im Kindesalter. Münch. med. Wschr. 95, 743 (1953).
172. Pette, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig: Georg Thieme 1942.
173. Philpott, M.G.: The Schönlein-Henoch Syndrome in Childhood with particular reference to the occurrence of nephritis. Arch. Dis. Childh. 27, 480 (1952).
174. Pirquet, C.v.: Allergie des Lebensalters. Wien. klin. Wschr. 42, 65 (1929).
175. Popp, W.: Erfahrungen über die klinische Behandlung des Keuchhustens unter besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters. Dtsch. Gesundheits-Wesen 1957, 335.
176. Popp, W.: Ein Beitrag zur Osteomyelitis im Kindesalter. Zbl. Chir. 81, 576 (1956).
177. Potpeschnigg, K.: Zur Kenntnis der kindlichen Krämpfe und ihrer Folgen für das spätere Alter. Mschr. Kinderheilk. 47, 360 (1908).
178. Praußnitz: zit. nach de Rudder.
179. Priesel, R. und R. Wagner: Die Pathologie und Therapie der kindlichen Zuckerkrankheiten. Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 30, 555 (1926).
180. Raska, K.: Epidemiology of infectious hepatitis. J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. a. Immun. (Prague) 1, 121 (1957).
181. Rohracher, T.: Spätschicksale zuckerkranker Kinder. Wiener Beiträge zur Kinderheilk. Bd. III. Wien: Maudrich 1951.
182. Rosanow: zit. nach Manes.
183. Rubin, H., P.H. Lehan, J.L. Doto, T.D.Y. Chin, R.H. Heeren, O. Johnson, H.A. Wemmer, and M.L. Furcolow: Epidemic infection with Coxsackie Virus Group B, Type 5. New Engl. J. Med. 258, 225 (1958).
184. Rudder, B.de.: Die akuten Zivilisationsseuchen. Ihre Epidemiologie und Bekämpfung. Leipzig: Thieme 1934.

185. Sack, H. und F. Koll: Klinische Erfahrungen aus der Poliomyelitisepidemie 1956 im Raum Krefeld. Medizinische 1957, 1737.
186. Sacrez, R., J.M. Lévy, L. Bernardy, et J. Lavillaureix: Infections A Virus Coxsackie Chez L'Enfant. Étude clinique, épidémiologique et virologique d'une Epidémie de Meningites Lymphocytaires bénignes. Arch. franc. Pediatr. 15, 60 (1958).
187. Sauer, L.W.: Whooping cough. In Brennemann's Pediatr. Bd.II. Kap. 34 (1949).
188. Sauer, L.W. and Hambrecht: Whooping cough. J. amer. med. Assoc. 91, 1861 (1928).
189. Schäfer, W.: Herzbeutelverwachsungen und Kardiolyse im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. 110, 142 (1925).
190. Schäfer und Wiesheu: zit. nach W.Catel: Lehrbuch der Tuberkulose des Kindes und des Jugendlichen. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
191. Schäfer, W.: Zur Epidemiologie von Diphtherie und Scharlach in der Nachkriegszeit in Bayern. Zschr. Hyg. 136, 34 (1953).
192. Schär, M.: Zur Epidemiologie der Poliomyelitis in der Schweiz. I. Morbiditäts- und Mortalitätsstatistiken und Immunitätslage. Schweiz. med. Wschr. 88, 515 (1958).
193. Scheffler, H. und H. Hagen: Wachstum, Erbllichkeit und Manifestationsalter beim Diabetes mellitus von Kindern und Jugendlichen. Klin. Wschr. 1956, 793.
194. Schick, B. in: Pfaundler - Schlossmann, Handb. der Kinderheilk. 4. Aufl. Bd.II. Leipzig: F.C.W. Vogel 1931.
195. Schliack, V.: Die Diabetespopulation Berlins, Manifestations- und Lebensalter. Z. klin. Med. 150, 326 (1953).
196. Schlossmann, E.: Die Altersverteilung der Appendizitis. Arch. Kinderheilk. 71, 208 (1922).
197. Schmid, F.: Die generalisierten Tuberkulosen. Stuttgart: Georg Thieme 1951.

198. Schön, H., B. Englisch und H. Wüst: Fermentuntersuchungen bei einer Hepatitisepidemie. Dtsch. med. Wschr. 85, 265 (1960).
199. Schweitzer, P.M.J.: The morbidity of diabetes mellitus. Ned. T. Geneesk. 102, 2091 (1958).
200. Scott, L.S.: Wilm's Tumour: its treatment and prognosis. Brit. med. J. Ia, 200 (1956).
201. Seifert, E. und E. Augustin: Statistische Studie über Appendizitis. Arch. klin. Chir. 120, 35 (1922).
202. Seligmann, E.: Zur Epidemiologie des Scharlachs in Berlin. Dtsch. med. Wschr. 54, 1329 (1928).
203. Seligmann: zit. nach Grumbach, in: Grumbach und Kikuth, Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. Stuttgart: Georg Thieme 1958.
204. Senator: zit. nach Steffen.
205. Sommer, P.: Über Ikterus catarrhalis im Kindesalter. Inaug. Diss. Kiel 1896.
206. Steffen: Die maligne Geschwulst im Kindesalter. Stuttgart 1905.
207. Stelling, E.: Untersuchungen über Meningitis tuberculosa in der Kinderklinik und in der Stadt Kiel bezüglich ihrer Zahlenwerte vor und nach Beginn des Krieges. Arch. Kinderheilk. 70, 188 (1922).
208. Steude, K.: Die Altersverteilung der verschiedenen Formen der doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen an der Medizinischen Klinik Leipzig. Diss. med. Leipzig 1941.
209. Stoll: zit. nach Leiber.
210. Ströder, J. und H. Niggemeyer: Zur Epidemiologie der Säuglingsdiphtherie. Dtsch. med. Wschr. 75, 926 (1950).
211. Swoboda, W.: Aktuelle Diabetesfragen im Kindesalter. (Fachsitzung d. Ges. f. Kinderheilk.) Ref. Münch. med. Wschr. 1956, 1739.
212. Swoboda, W.: Aktuelle Diabetesfragen im Kindesalter. Wien klin. Wschr. 1957, 76.

213. Tancev, J. und A. Chajtov: Über eine Epidemie benig-
ner seröser Meningitis. Ref. Zbl. Kinderheilk. 60,
342 (1957).
214. Taylor, W.M.: Bronchialasthma in children. South.
med. J. 19, 5, 330 (1926), Ref. Zbl. Kinderheilk.
20, 602 (1927).
215. Thalhammer, O.: Der Einfluss des Alters auf das Bild
der Encephalitis. Mschr. Kinderheilk. 102, 180 (1954)
216. Thieffry, St.: Die Poliomyelitis. Bern und Stuttgart:
Huber 1953.
217. Thönes, F. und H. Kupatz: Diabetes mellitus im Kin-
desalter, eine Bilanz. Med. Klin. 52, 405 (1957).
218. Toeplitz, zit. nach Knöpfelmacher, in: Pfaundler und
Schlossmann, Handb. der Kinderheilk. 4. Aufl. Bd. II,
Leipzig: F.C.W. Vogel 1931.
219. Török, G.: Polyarthrititis rheumatica im Säuglingsal-
ter. Mschr. Kinderheilk. 55, 197 (1933).
220. Traisman, A.S., R.C. Weeler and D.B. Fager: Virus
hepatitis in infancy. J. Pediatr. 37, 174 (1950).
221. Veeder, B.S. und T.C. Hempelmann: A febril exanthem
occurring in childhood. J. amer. med. Assoc. 77,
1787 (1921).
222. Vivell, O.: Die Serologie der interstitiellen Pneu-
monie. Mschr. Kinderheilk. 108, 146 (1960).
223. Watson - Cheyne: zit. nach Glogowski.
224. Weingärtner, L.: Wandlungen im Erscheinungsbild und
in der Therapie der kindlichen abszedierenden
Pneumonie. Mschr. Kinderheilk. 103, 1 (1955).
225. Weisse, K.: Die frühkindliche, interstitielle, plas-
macelluläre Viruspneumonie. Erg. inn. Med. und
Kinderheilk. Neue Folge, Bd. 2. 610 (1951).
226. Weisse, K.: Die Virusätiologie der interstitiellen
plasmacellulären Pneumonie. Z. Kinderheilk. 67,
54 (1949).
227. Weisse, K.: in: Opitz - de Rudder, Pädiatrie. Berlin,
Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

228. Weisse, K.: Behandlung diabetischer Kinder. Stuttgart: Georg Thieme 1951.
229. Wesselhoeft: Factors influencing the incidence and course of otitis media in scarlet fever. Ann. int. Med. 12, 1473 (1939).
230. Weysser, E.: Gehäuftes Auftreten von Staphylokokken-pneumonien bei Kindern. Arch. Kinderheilk. 148, 262 (1954).
231. White, P.: Endocarditis in frühester Kindheit. Amer. J. Dis. Childr. 32, 536 (1926).
232. White, P.: Natural course and prognosis of juvenile diabetes. Diabetes (New York) 5, 445 (1956).
233. Whitmann: zit. nach Glogowski.
234. Wiedemann, H.R.: Über die Meningitis im Säuglings-alter. Dtsch. med. Wschr. 72, 317 (1947).
235. Wieland, E., in: H. Brüning und E. Schwalbe, Handb. der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. Bd. II, I. Wiesbaden: Bergemann 1913.
236. Williams, H.: Appendicitis in the young child. Brit. med. J. 4531, 730 (1947).
237. Windorfer, A.: Das Dreitagefieber-Exanthem der klei-nen Kinder. Exanthema subitum. Dtsch. med. Wschr. 79, 1201 (1954).
238. Windorfer, A.: Der Altersfaktor bei Krankheiten der Kinder. Dtsch. med. Wschr. 84, 383 (1959).
239. Windorfer, A. und D. Reiss: Die Bornholmer Krankheit. Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 13, 243 (1960).
240. Windorfer, A. und H.H. Schricker: Zur Bornholmer Krankheit. Verlauf einer Heimepidemie. Z. Kinder-heilk. 81, 733 (1958).
241. Wissfeld, H.J.: Appendizitis bei Säuglingen und Kleinkindern. Dtsch. med. Wschr. 78, 1502 (1953).
242. Zapp, E.: Neue pädiatrische Urologie. Entzündungen der Nieren und abführenden Harnwege. XVI. Die un-spezifische Harnwegsentzündung (Pyelonephritis) Beiheft Arch. Kinderheilk. 40. Heft, Stuttgart: Enke 1960.

- 243. Zappert, J.: in Pfaundler - Schlossmann, Handb. der Kinderheilk. 4. Aufl. Bd.II. F.C.W. Vogel, Leipzig 1931.
- 244. Zellweger, H.: Betrachtungen zum Problem der Kinderkrämpfe. Dtsch. med. Wschr. 78, 1253 (1953).
- 245. Zellweger, H.: Convulsions in Childhood. Jb. Kinderheilk. 1958, 190.
- 246. Zellweger, H.: Krämpfe im Kindesalter. Basel: Schwabe 1948.
- 247. Zingher, A.: The Dick-Test in normal persons and in acute and convalescent cases of Scarlet fever. J. amer. med. Assoc. 83, 432 (1925).
- 248. Zischinsky, H.: Die akuten Infektionskrankheiten im frühen Säuglingsalter. Jb. Kinderheilk. 148, 1 und 113 (1937).

Für die Überlassung des Themas, wertvolle
Anregungen bei der Abfassung der Arbeit
und die Übernahme des Referates bin ich
Herrn Professor Dr.med. A. W i n d o r f e r
zu grossem Dank verpflichtet.

Charlotte Strauss

Erlangen, Ohmstrasse 7

Lebenslauf

Am 21. August 1931 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Georg Strauss und seiner Ehefrau Ottilie in Wallkoven geboren. Von 1938 bis 1945 besuchte ich die dortige Volksschule, anschliessend die Oberrealschule der Ursulinen in Straubing, wo ich 1951 meine Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1951/52 nahm ich an der Philosophischen Fakultät der Universität München mein Studium auf. Im Sommersemester 1952 begann ich mit dem Studium der Medizin. Im Oktober 1954 legte ich in München das Physikum, im Sommer 1958 in Erlangen das Staatsexamen ab.

Vom 1. Oktober 1958 bis 32. März 1959 war ich als Medizinalassistentin an der II. Medizinischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten in Nürnberg, vom 1. April bis 31. Dezember 1959 an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen und vom 3. Januar bis 31. März 1960 an der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses Amberg tätig.

Gedruckt bei
LUDWIG MÜLLER
ERLANGEN